

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955-1956

886

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par CHARPENTIER Jean-Claude, Louis
né le 16 juin 1929 à Paris (XV°)

Présentée et soutenue publiquement
le

1956

PROBLEMES THERAPEUTIQUES ET INDICATIONS
CHIRURGICALES DANS LE

PNEUMO =

et l'

HEMO-PNEUMO = THORAX SPONTANES

Président Monsieur René MOREAU (Professeur)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1955-1956

n°

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'ETAT)

par CHARPENTIER Jean-Claude, Louis
né le 16 juin 1929 à Paris (XV)

présentée et soutenue publiquement le

PROBLEMES THERAPEUTIQUES ET INDICATIONS CHIRURGICALES
DANS LE
PNEUMO =
ET L'
HEMO-PNEUMO = THORAX SPONTANES

Président Monsieur René MOREAU (Professeur)



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : CHARPENTIER

Prénoms : Jean-Claude, Louis

Date de soutenance :

N° d'ordre :

1

CHARPENTIER Jean-Claude
Problèmes thérapeutiques
et indications chirurgi-
cales dans le Pneumo= et
l'hémo-pneumo=thorax
spontanés
Paris ronéot. In 4°-79 p.
Thèse Méd. (Et.) Paris 1956
N°

3

CHARPENTIER Jean-Claude
Problèmes thérapeutiques
et indications chirurgi-
cales dans le Pneumo= et
l'hémo-pneumo=thorax
spontanés
Paris ronéoty. in 4°-79 p.
Thèse Méd. (Et.) Paris 1956
N°

2

CHARPENTIER Jean-Claude
Problèmes thérapeutiques
et indications chirurgi-
cales dans le Pneumo= et
l'hémo-pneumo=thorax
spontanés
Paris ronéot. In 4°-79 p.
Thèse Méd. (Et.) Paris 1956
N°

4

CHARPENTIER Jean-Claude
Problèmes thérapeutiques
et indications chirurgi-
cales dans le Pneumo= et
l'hémo-pneumo=thorax
spontanés
Paris ronéot. In 4°-79 p.
Thèse Méd. (Et.) Paris 1956
N°

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudouin, Bénard (H.), Cadenat, Carnot, Chabrol, Champy, Chevassu, Delbet, Donzelot, Gastinel, Guillain, Halphen, Harvier, Laroche (G.), Laubry, Lemaître, Lemierre, Lévy-Solal, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mondor, Mulon, Olivier (E.), Ombredanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	Cordier (G.)
Anatomie pathologique	Delarue (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	Chailley-Bert(P.)
Biologie médicale	Verne (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	Oberling (C.)
Chimie médicale	Jayle (M.F.)
Cliniques chirurgicales	{ Hôtel-Dieu . Brocq (P.)
	{ Broussais de Gaudart d'Allaines(F)
	{ Salpêtrière N
	{ Cochin Quénu (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et Orthopédique	Merle d'Aubigné (R)
Clinique de cardiologie	Mouquin (M)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	Fèvre (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	Monod (R)
Clinique de la tuberculose	Bernard (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	Petit-Dutaillis(D.)
Clinique de puériculture	Lelong (M.)
Clinique des maladies cutanées et sypilitiques	Degos (R.)
Clinique des maladies du sang	Chevallier (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	Alajouanine (T.)
Clinique des maladies d'enfants	Debré (R.)
Clinique des maladies infectieuses	Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	Delay (J.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552423_0002

Clinique gynécologique	Funck-Brentano (P.)
(Hôtel-Dieu	N...
Cliniques médicales (Bichat	N...
(Cochin	Moreau (R.)
(Broussais	De Gennes (L.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	Justin-Besançon (L.)
Clinique médicale propédeutique	Pasteur Vallery- Radot (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	Boulin (R.)
(Tarnier	Lantuejoul (P.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	N...
(Port-Royal	Lacomme (M.)
Clinique ophtalmologique	Velter (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	Aubin (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires	Richet (C.)
Clinique psychiatrique infantile	Heuyer (C.)
Clinique rhumatologique et sociale	Coste (F.)
Clinique stomatologique	Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	Sénèque (J.)
Clinique thérapeutique médicale	Lemaire (A.)
Clinique urologique	Fey (B.)
Embryologie	Giroud (A.)
Génétique médicale	Lamy (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	Cathala (J.)
Hygiène et médecine préventive	Joannon (C.)
Médecine du travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Piédelièvre (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Galliard (H.)
Pathologie chirurgicale	Ménegaux (G.)
Pathologie exotique	Lavier (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	Lenègre (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	Merklen (F.P.)
Pathologie médicale	Bariéty (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	Garcin (J.)
Pédiatrie sociale	Marie (J.)
Pharmacologie et matière médicale	Hazard (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	Dognon (A.)
Physiologie	Binet (L.)
Physique médicale	Strohl (A.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale	Moulonguet (P.)
Thérapeutique	Turpin (R.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	MM. (Delmas (A.) pr.s.ch. { Debeyre (J.) { Olivier () (N...
Anatomie pathologique	{ Gauthier-Villard (Melle P.) pr.s.ch. { Busser (F.) (Gouygou (Ch.)
Bactériologie	(Névot (A.) (N...
Biochimie médicale	(Ettori (J.) pr.s.ch. (N... (N...
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Dermato-syphiligraphie	Duperrat (F.)
Embryologie	Tuchmann
Histologie	(Bulliard (H.) Pr.s.ch. (N... (N...
Hydrologie	N...
Hygiène	(Boyer (J.), pr.s.ch. (Deparis (M.) pr.s.ch.
Maladies infectieuses	N...
Médecine légale du travail	(Derobert (L) pr.s.ch. { Gaultier (M.) { Hadengue (A.) (N...
Neurochirurgie	David (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	{ Grasset (J.) { Lepage (F.) { Merger (R.) { Morin (P.) { Ravina (J.) (N... (N...

Ophtalmologie	MM. (Desvignes (P.)) (N...)
Orthopédie	Judet (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	(Aubry (M.)) (Maduro (R.))
Parasitologie	(Chabaud (A.)) (N...)
	(Lortat-Jacob (J.)) (Olivier (Cl.)) (Poilleux (P.)) (Verne (J.M.)) (N...)
Pathologie chirurgicale	(P...) (N...) (N...) (N...) (N...) (N...) (N...)
Pathologie expérimentale	(N...) (N...)
	(Bernard (J.)) (Boudin (G.)) (Castaigne (P.)) (Conte (H.)) (Domart (A.)) (Lamotte (M.)) (Laroche (Cl.)) (Milliez (P.)) (Péquignot (H.)) (Perrault (M.))
Pathologie médicale	(Rambert (P.)) (Thieffry (St.)) (Turiaf (J.)) (N...) (N...) (N...) (N...) (N...) (N...) (N...)
	(Joseph (R.))
Pédiatrie	(N...) (N...)
Pharmacologie	(Cheymol (J.) pr.s.ch.) (Levy (Mlle J.) pr.s.ch.)

Physiologie	(Barjeton (D. ^{MM.} pr.s.ch. Parrot (J.) pr.s.ch. Dejours (P.)
Physique médicale	(Djourno (A.) pr.s.ch. Gougerot (L.)
Pneumo-Phtisiologie	Kreis (B.)
Psychiatrie	N...
Psychiatrie infantile	Michaux (Z.)
Rhumatologie	N...
Stomatologie	(Chaput (Mme A.) Cernéa (P.)
Thérapeutique	N...
Urologie	Kuss (R.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	(Ameline (A.) ^{MM.} (Huguier (J.) (Léger (L.) (Padovani (P.) (Patel (J.) (Roux (M.) (Rudler (J.C.) (Sicard (A.)
Clinique médicale	(Brouet (G.) (N... (Decourt (J.) (Dreyfus (Gilbert) (Fauvert (R.) (Haguenau (M.) pr.s.ch. (Hamburger (J.) (Kourilsky (R.) (Marchal (G.) (Soulié (E.)
Clinique obstétricale	(Escalle (G.) (Mayer (M.) (Varangot (J.)

		MM.
Clinique ophtalmologique	(Offret (Renard	{G. {G.)
Clinique urologique	Couvelaire (R.)	

[illegible]

Secrétaire général de la Faculté . . M.MOREL (J.)

Secrétaire Mlle Chaintreuil (G.)

Figure 1

Conservateur, chargé de la direction ... M.le Docteur HAHN (A.)

Conservateur Melle GOICHON

Bibliothécaires Mlles Dumaitre (P.)
Laurent (H.)
Le Noir (G.)
Quiévreux (E.)

— 〇 —

A Monsieur le Professeur MOREAU

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin-Chef à l'Hôpital Cochin
Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de notre thèse,

en témoignage de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur H. LE BRIGAND

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

qui nous a fourni le sujet de cette thèse
et le matériel ayant permis de l'illustrer

avec nos très chaleureux remerciements
pour la fermeté de ses conseils.

A Monsieur le Docteur SAUVAGE

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Chirurgien Chef du Centre Chirurgical
Marie Lannelongue

sous la bienveillante autorité duquel nous
avons pu acquérir quelques solides notions
de Pneumo-Phtisiologie.

et à toute l'équipe médicale
du Centre Chirurgical Marie Lannelongue

pour les excellentes conditions de travail que
permet une collaboration toujours très amicale,

et en particulier

à Monsieur le Docteur MERLIER
Assistant des Hôpitaux de Paris
Chirurgien des Sanatoriums Publics

et à Monsieur le Docteur TRIBOULET

qui ont également contribué à ce travail en nous
confiant très aimablement leurs observations
cliniques.

Aux Professeurs de la Faculté de Médecine de Paris
pour la qualité de leurs leçons

A tous nos Maîtres dans les Hôpitaux
qui sont parvenus à nous enseigner la clinique.

Aux miens.

INTRODUCTION

Ce travail ne prétend pas évoquer tous les aspects du P.T. et de l'H.P.T. spontanés, qui sont nombreux et parfois complexes, mais essaye de préciser, dans une perspective pragmatique, les problèmes thérapeutiques (surtout en matière d'indications chirurgicales) qu'ils posent, ainsi que les résultats obtenus, en s'appuyant sur les données de la littérature.

L'analyse comparative de ces données est rendue difficile par une catégorisation du matériel clinique variable suivant les auteurs, pour ne pas parler du manque de recul dans certains, du parti-pris dans d'autres, etc...

Il est néanmoins possible de parvenir à une attitude thérapeutique consciente et valable et surtout d'éviter les erreurs qui permettent encore quelquefois de transformer une affection le plus souvent bénigne en une menace sur le plan social et parfois même vital.

Nous présenterons à ce propos quelques observations cliniques avec commentaire.

(Observons même que Fry 55 nous présente deux observations d'H.P.T. "sp. idiop." survenus 12 et 14 jours après un traumatisme avec fract. de côtes, la source de l'hémorragie (précisée dans un cas) étant probablement en rapport avec le foyer de fracture)!!

+ ou provoqués, par ex. compliquant un P.T. artificiel bridé lors d'une insufflation ou d'une manoeuvre intrapleurale accentuant brusquement le collapsus (Cala-coci 51).

- ce qui exclut :

- le P.T. secondaire au P.P. (Marolla 55, Linn 55)
- le P.T. par perforation d'ulcère (associé à une hernie diaphragmatique) (Divoux 52)
- le P.T. observé à l'occasion de chirurgie cervicale
 - exérèse ganglionnaire pour cancer (Aiken 53)
 - thyroïdectomie (Franz 52), (Briggs 53).

II- Ayant en vue des considérations pronostiques et thérapeutiques, on décida de mettre à part les P.T.sp. survenant au cours d'affection pouvant en fournir l'étiologie (la première en date étant la tuberc.) et qualifiés de "secondaires" ou "symptomatiques", et on leur opposa les P.T. "idiopathiques".

Mais la découverte de plus en plus fréquente, lors d'autopsies puis de radiographies, puis de pleuroscopies, de lésions caractérisées (formations aériques /s pl., adhérences) et l'individualisation plus ou moins récente de certains mécanismes physiopathologiques, chez des sujets en B.S. appa-

rente ou présentant des affections à première vue étrangères au P.T. rendit ce dernier qualificatif assez impropre.

Rappelons qu'actuellement, pour les uns "idiopathiques" signifie "survenant en B.S. apparente", que beaucoup ajoutent "sans anomalie radiologique" et que certains précisent "sans lésion visible à la pleuroscopie" (Mlczoch 55)

Nous dirons personnellement qu'un P.T. sp. est idiopathique s'il survient en B.S. apparente et si un examen radiologique complet ne montre pas de lésion rattachable à une entité pathologique comportant une signification pronostique indépendante du P.T.; c'est-à-dire que :

- la présence d'une image bulleuse sous-pleurale n'empêche pas un P.T. d'être idiopathique;
- la découverte d'une image ulcéronodulaire peut, après enquête clinique et bactériologique, faire conclure à un P.T. symptomatique au cours de la tuberc.
- des cas limites étant représentés par la maladie kystique congénitale, par exemple.

Nous définissons donc le P.T. symptomatique comme co-existant avec une affection définie, évidente ou non. Le terme P.T. secondaire est à éviter, impliquant une idée de causalité qui se vérifie rarement; en effet, si quelquefois on peut démontrer qu'une lésion spécifique est bien à l'origine de la production d'un P.T., le plus souvent les deux ordres de faits se présentent sans aucun rapport anatomique, sinon physiologique (mais ici nous en sommes encore au domaine des hypothèses).

Nombre de ces P.T. symptomatiques reconnaissent une étiopathogénie identique à celle du P.T. idiopathique et leur évolution spontanée est souvent la même; cependant les indications thérapeutiques devront tenir compte de l'affection coexistante.

HISTORIQUE

L'évolution des théories exprimées à propos du P.T. constitue un problème passionnant mais complexe et somme toute spéculatif et nous nous contenterons d'en esquisser un raccourci.

Si Itard en 1803 employa pour la première fois le terme "Pn.Th.", le fait clinique était connu antérieurement ainsi que les possibilités de la paracentèse (Hewson 1767). La description clinique fut complétée par Laënnec en 1819 et Galliard en 1888.

Les premiers cas furent observés chez des tuberc., cependant, en 1826 Devillers publie le premier cas observé au cours de la maladie emphysémateuse et en 1856, Mc Dowell et Brünniche les premiers survenant en B.S. apparente.

L'individualisation de ce dernier groupe fut permise grâce à la publication de séries d'observations par Hall 87, Galliard 88, Emerson 1903 puis Kjaergaard en 1932, Leggett 34, (Tests cutanés à la tuberculine négatifs dans 50% des cas de P.T.sp.) et Perry en 39. Le dogme de l'étiologie uniquement tuberc. du P.T.sp. fut en effet long à abattre et peut même être encore retrouvé aujourd'hui à l'origine d'erreurs de traitement (voir notre observation n° 15), bien que les études statistiques aient fait passer le pourcentage de cas observés chez des tuberc. de 78% en 1880 (Biach, sur 986 cas) à entre 5 et 20% aujourd'hui.

En 1900, Pitt et Rolleston rapportent pour la première

fois des cas d'H.P.T. sous ce nom et avec un cadre clinique défini bien que là encore il existe plusieurs observations antérieures notamment une guérie par ponction en 1876 par Whittaker.

Toujours en 1900 Boland préfère employer le terme P.H T. en effet plus juste, qui sera repris par Hansen 49, Meo 54.

La première étude anatomopathologique sérieuse est due à Hayashi en 1915 qui à partir de l'examen de coupes histologiques amorce les recherches étiopathogéniques qui présentent encore bien des inconnues à l'heure actuelle : parmi les plus intéressantes études, citons Macklin 37, Hamman 39, Ornstein 42, Bange 52.

Sur le plan thérapeutique, les premières symphyses pleurales (ou pleurodèses) sont réalisées par Spengler en 1901, avec le nitrate d'argent, et peu après avec le glucose, cependant que la pleurodèse au talc, utilisée par Bethune en 1935 comme premier temps de lobectomie, est employée peu de temps après dans le P.T. (Brea 38 et nombreux autres).

L'utilisation de l'aspiration continue dans les cas compliqués remonte aux années 30, notamment Crimm 32, mais son emploi dans le P.T. simple ne se généralise que depuis 1948.

La pleuroscopie préconisée par Jacobeus en 1910 est employée dès 1932 par l'école argentine à des fins diagnostiques, par Kipfer comme moyen de traitement : pleurolyse par cautérisation.

La première résection de formation aérique /s. pleurale est due à Tyson en 36 et la première lobectomie pour lésions de même nature est faite par Brock en 39.

Neuhof pratique la première décortication pour séquelles d'H.P.T. en 36 (Seley 51) cependant que les premières thoracotomies précoces pour hémorragie grave sont réalisées par Deucher en 48, Myers en 50 et que la pratique de la ponction évacuatrice précoce et répétée est devenue courante depuis Barrett et Sellors en 45; l'emploi de fibrinolytiques, inauguré par Road en 50, est aujourd'hui assez répandu quoique souvent discuté.

LES PROBLEMES QUI SE POSENT

Nous allons pouvoir les examiner rapidement à propos de quelques observations.

Obs. n° 1 - André H., 40 ans, polisseur sur métaux,

est atteint depuis fév. 46 d'une tuberc. pulmonaire gauche qui va nécessiter

en nov. 48, une thoracoplastie gauche de 7 côtes en 3 temps

en mai 51, une pneumonectomie gauche pour lésions résiduelles sous thoracoplastie.

Des incidents de paroi liés à l'élimination de fils de nylon font que l'on revoit le malade régulièrement.

en sept. 53, le malade consulte pour des accès de dyspnée plus ou moins liés à l'effort, depuis quelques jours;

Sous écran on découvre un P.T. partiel minime de la base droite avec épanchement au niveau de la coupole.

Deux jours après : une ponction ramène 150 cc de liquide hémorragique, (sans germes), ce qui suffit pour assurer un retour à la paroi immédiat et définitif (l'épanchement ne se reproduisant pas

Cependant que les incidents pariétaux gauches continuent à évoluer jusque maintenant vers la fermeture très progressive.

Obs. n° 2 - Bernard d. C., 29 ans,

est atteint en avril 49 d'une lobite supérieure droite tub. traitée par la streptomycine puis, de juillet 49 à août 52, par un P.T. thérapeutique (avec section de brides), laissant à titre de séquelle un macronodule qui subit un remaniement très progressif à type de calcification cicatricielle.

Le 29 nov. 55, annoncé par une dyspnée modérée, un P.T. spontané massif est découvert à droite, c'est-à-dire du même côté que le P.T. artificiel abandonné depuis 3 ans. Les 3 lobes sont bien individualisés, le LS ayant un aspect fibreux.

Deux exsufflations de 400 cc. à 3 jours d'intervalle montrent que la fuite est fermée et amorcent la réexpansion, qui est totale le 3 janvier 56.

Obs. n° 3 - Jean Pierre M., 32 ans, présente dans ses

Antécédents 2 éléments mal précisés :

en mai 53 - un traumatisme costo-vertébral de topographie incertaine ;

en avril 54 - une crise douloureuse enserrant le thorax au niveau de l'épigastre qui, après radioscopie thoracique et opacification gastroduodénale, est baptisée "troubles dyspeptiques d'origine hépato-vésiculaire".

le 7 juillet 54 : une douleur violente au niveau de l'omoplate droite fait hospitaliser le malade et on diagnostique un P.T. sp. droit massif.

Plusieurs exsufflations restent sans résultat et une pleuroscopie ne montre rien.

Début août : les données manométriques sont les suivantes : +10-12/-2800/0-18; 1 heure après: +2-14: le lendemain +6-10.

Du 6 au 19 août, des exsufflations quotidiennes d'environ 2000 cc. ramènent momentanément le LS à la paroi, le collapsus se reproduisant au bout de 10 heures.

Le 20 août, pleurotomie antérieure dans le 2ème espace: l'aspiration continue fonctionne 2 jours et ramène le LS à la paroi, LM et LI restant nettement collabés, avec un épanchement atteignant la coupole.

Le 24 : 2ème pleurotomie, axillaire, dans le 3ème espace; la base revient à la paroi 24 heures puis redécolle, cependant que les deux drains, ne fonctionnant plus, sautent le 29.

Une nouvelle série de ponctions-aspirations évacue l'épanchement, qui tend à se reproduire plus rapidement, mais échoue à obtenir la réexpansion.

Le 7 sept., une 3ème pleurotomie, axillaire, ramène la base à la paroi et 200 cc de liquide mais le drain s'exclut rapidement, laissant en place une zone hyperclaire antérieure, rétro-chondrale, sur le cliché de profil, au-dessus d'un épanchement notable qui, malgré 2 ponctions, va laisser de nettes séquelles pleurales.

Depuis ce moment aucune récurrence mais

- à partir de mars 55, un syndrome douloureux de la base droite mal systématisé, assez intense pour empêcher la reprise du travail,
- une zone claire de l'angle phréno-péricardique, ne s'injectant pas par bronchographie et où la ventilation est nulle.

Obs. n° 4 - Albert M. 45 ans, tousseur chronique, présente

en février 48, 2 mois après un épisode de bronchite trainante un P.T. sp. droit surtout net à la base, et une image claire de l'angle costo-phrénique gauche; en novembre le poumon est revenu spontanément à la paroi mais,

en mars 52, récurrence du même côté, après un nouvel épisode de bronchite, avec dyspnée marquée.

Le Collapsus est total, avec une grosse bride dans la région apico axillaire, tandis qu'à gauche l'image kystique s'est agrandie.

en avril, l'accentuation du collapsus et de la dyspnée font entreprendre les exsufflations qui seront poursuivies 11 mois au rythme de 1700 à 2900 cc. tous les 4 à 15 jours, le malade refusant la pleuroscopie.

Une amélioration fonctionnelle transitoire dans les suites immédiates de l'exsufflation apparaît en octobre mais ce n'est qu'en

mars 53, qu'on observe une bonne réexpansion après exsufflation et qu'après 12 jours, le collapsus ne s'est que partiellement reproduit, la pression I.P. étant restée franchement négative (-2-6)

en juin 53, la réexpansion est totale et depuis, il ne s'est produit aucune récurrence malgré la répétition d'épisodes bronchitiques et une légère augmentation de l'image kystique gauche atteignant la mi-hauteur.

Nous voyons ainsi que dans le domaine de la pratique courante, deux grands problèmes vont se poser :

1°) un problème étiologique qui, dans les cas non opérés, ne sera jamais résolu et pour lequel seules des hypothèses peuvent être émises, dont l'identification à la réalité n'est que plus ou moins probable.

On peut ainsi évoquer :

pour le n° 1, la notion de métier,

ou d'emphysème compensateur chez un pneumonectomisé,

pour le n° 2, une de ces petites lésions aériques liées à un mécanisme de soupape par remaniement cicatriciel tuberc. dont parlait Hayashi,

pour le n° 3, un emphysème bulleux localisé du LM

pour le n° 4, une staphylococcie latente,
ou une lésion d'emphysème diffus, maintenue
ouverte par la traction d'une bride,

mais le traitement qu'ont reçu ces malades n'a pas permis de
vérifier ces suggestions.

2°) un problème thérapeutique, plus important, qui comprend
deux éléments où notre responsabilité est engagée à des
degrés différents :

- le choix d'un traitement actif, constamment adapté à la
situation;
- l'acceptation ou le refus (par pusillanimité mais aussi
parfois pour des motifs plus valables) de ce traitement
par le malade.

C'est ainsi :

qu'une ponction-aspiration réduit à quelques jours
l'évolution, dans le cas n° 1,

que le refus d'une thoracotomie dans le cas n° 3 et
d'une section de brides dans le cas N° 4 ont entraîné
une persistance anormale au collapsus (15 mois dans le
cas N° 4) et des séquelles pleurales non négligeables
dans le cas n° 3.

Nous allons donc d'abord considérer le problème étio-
pathogénique, les théories émises à son sujet et ce qu'il
convient d'en retenir à la lumière des observations présen-
tées.

ETIO-PATHOGENIE

Ici, la confusion provient, d'une part, d'un certain nombre d'inconnues, d'autre part, du trop grand nombre de faits anatomo-cliniques groupés sous le nom d' "emphysème" ou tout au moins d'un manque de catégorisation standard de l'E. (ainsi que des "Ky. aériens du P.") à l'échelle internationale.

Trois voies s'ouvrent à la recherche :

I- Dans la plupart des cas de P.T.sp., on note la présence de "formations aériques", rompues ou non, terme volontairement très général :

- A) Mettons à part les "Ky. aériens congénitaux du P." dont l'individualité s'amoindrit sans cesse et repose surtout sur des arguments chronologiques à l'heure actuelle, et dont le mode de formation et de rupture est mal précisé.
- B) Le plus souvent il s'agit de formations aériques sous pleurales (f.a.s.p.) acquises : "emphysème interstitiel sous-pl." (bleb) ou "emphysème alvéolaire" (bullae) se présentant sous tous les volumes intermédiaires entre la microvésicule plus ou moins disséminée et la "bulle d'E. géant"; elles sont sujettes à des métaplasies telles que les arguments, même histologiques, permettant de les différencier des lésions précédentes, sont parfois inexistantes.

Considérons tout d'abord que l'incidence de ces lésions a minima (blebs et bullae) est largement supérieure à celle du P.T.sp. comme en témoignent les explorations

nécropsiques. Un facteur supplémentaire est donc nécessaire.

C'est ici que Ornstein en 42 fait intervenir le mécanisme de soupape, connu depuis Hayashi;" ne sont destinées à provoquer un P.T. que les f.a.s.p. sur lesquelles se greffe un mécanisme de soupape", seule hypothèse publiée à ce jour fournissant une explication plausible à la majorité des cas; dans l'état actuel des connaissances il ne peut d'ailleurs se développer chez l'homme aucun autre facteur mécaniste capable de rompre une plèvre normale.

a) A ce niveau, deux temps sont donc à considérer, toujours selon Ornstein :

1°) la formation de ces lésions :

- elle est liée, associé à une "faiblesse" de la paroi alvéolaire, à l'exercice de tout effort produit la glotte étant fermée = toux, éternuement, effort de soulèvement, défécation, circonstances apparentées à la man. de Valsalva.
- il suffit pour s'en rendre compte de faire tous-
ser quiconque derrière un écran radioscopique :
il se produit alors une distension du tiers sup.
du thorax qui rend compte également du siège habituel des lésions aux apex pulmonaires.

2°) leur rupture :

- elle est due à l'adjonction d'un système de soupape en aval de la lésion. La nature anat.-path.

de ce système est très variable: depuis le processus cicatriciel premièrement décrit, à action directe, intra-bronchique, ou extra-bronchique, par compression, jusqu'aux sténoses extrinsèques partielles réalisées par de volumineuses adénopathies hilaires, par exemple lors de la primo-infection, en passant par diverses anomalies congénitales de la muqueuse bronchique modifiées par un état infectieux, etc ... :

Comme on le voit, le siège de ce système est également très variable .

Ce système peut enfin être suffisamment réduit pour échapper à l'examen macroscopique le plus soigneux; on n'en conclura pas pour autant à son absence; tout au plus doit-on laisser la porte ouverte à d'autres explications à venir.

Ainsi se trouve expliqué le déclenchement fréquent du P.T. au cours d'activités habituelles au malade, non exceptionnel lors du sommeil ou de tout état de repos, la relation à l'effort n'étant notée que dans 2 à 20% des cas suivant les auteurs.

De toutes façons, il est exclu qu'un effort unique, prolongé quelques minutes, suffise à lui seul à provoquer un P.T., la réalisation des conditions nécessaires pour cela demandant un certain temps d'évolution.

Si nous reprenons l'exemple de la toux : la rupture de la paroi lésionnelle ne se produira pas lors de la phase compressive qui comporte une élévation de la pression à la fois intra-alvéolaire et intra-pleurale, mais, lors de la phase d'expression où, à la faveur de la difficulté d'évacuation, se développe progressivement, par la répétition, une différence de pression entre la lumière de la lésion et l'espace intra-pleural.

- b) Pour passer sur un autre plan, revenons sur cette notion de "faiblesse" de l'armature fibro-élastique alvéolo-sous-pleurale, qu'il faut bien associer comme condition nécessaire et limitative dans l'apparition des f.a.s.p., et qui fut étudiée par Delarue 47.

Deux ordres d'explication se présentent :

- un processus dégénératif qui constitue une modalité réactionnelle
 - à un état inflammatoire aigu ou chronique du parenchyme,
 - à une anoxie par trouble de la vascularisation
 - réflexe à un état inflammatoire de l'arbre trachéo-bronchique;
- une agénésie ou dysgénésie de la même armature, où un facteur constitutionnel permet d'expliquer par exemple les cas familiaux (tel Lob 52).

c) S'il faut maintenant tenter d'expliquer certaines modalités cliniques du P.T., nous voyons :

1) qu'un P.T. récidivant peut être dû à la rupture successive :

- de multiples f.a.s.p.
- ou de la même formation après fermeture temporaire, sous l'effet du même système de soupape ou d'un autre identique.

2) que les mêmes éléments peuvent être à l'origine d'un P.T. chronique (voir Crenshaw 50 : plusieurs éléments bulleux grossissant puis se rompant successivement lors d'une thoracotomie), en compagnie d'autres plus importants :

- fuite maintenue ouverte par la traction d'une adhérence,
- communication broncho-pleurale large ou rigide :
 - kyste bronchogénique)
 - abcès du poumon) rompus
- processus cicatriciel adjacent
- constitution d'une membrane inextensible autour d'un poumon collabé.

3) que la source de saignement dans l'H.P.T. est à situer :

- parfois au niveau même de la f.a.s.p. rompue créant le collapsus, constituant ainsi des formes en un temps,

- parfois au voisinage de l'attache viscérale d'une adhérence,
- = ces deux formes s'observent surtout en cas d'épanchement modéré;
- le plus souvent au niveau de la rupture d'une adhérence vasculaire ou de l'arrachement de la zone pariétale adjacente à son insertion, comme en font foi :
 - les C.R.O. de thoracotomie précoce;
 - le fait que le lieu de rupture à la traction est le plus souvent pariétal (Hansen 49).
 - = si l'on observe ici les hémorragies les plus abondantes c'est pour de simples raisons de mécanique circulatoire (rupture d'un shunt à nette dénivellation tensionnelle entre Grande et Petite Circulation), l'effet modérateur du collapsus, de plus, ne pouvant s'exercer.

II- Dans quelques cas, aucune lésion ne peut être mise en évidence avec les moyens d'investigation actuels.

On parle alors :

- de plèvre poreuse (Brock 48)
- d'une anomalie d'étanchéité du système fibreux périphérique et de la plèvre viscérale (Santy 50)

On présente des hypothèses faisant appel :

- à l'équilibre des gaz du sang et à la physiologie des capillaires,

- à des phénomènes de sécrétion gazeuse tels qu'il en existe chez les poissons (Depierre 54).

En fait deux grandes hypothèses se présentent :

A- Le rôle du médiastin, tel qu'il ressort des expériences de Macklin 37, réalisant par ventilation forcée, dans un premier temps : de l'emphysème interstitiel, dans un deuxième temps : un P.T., prouvant ensuite l'intégrité de la plèvre viscérale mais découvrant des solutions de continuité sur la plèvre médiastine; l'air, échappé au niveau d'alvéoles marginales, progressant ensuite le long des pédicules broncho-vasculaires, parvient au médiastin, le P.T. résultant d'un passage aux points faibles :

- repli de la plèvre sur elle-même au niveau du hile,
 - plèvre pariétale dans sa portion médiastine
- dans l'une ou l'autre cavité pleurale, d'ailleurs.

Cette théorie repose surtout sur l'existence des P.T. associés au pneumo-médiastin spontané (publié par Hamman 39, Crimm 48) notamment chez le nouveau-né, (France 52, Arata 54, Harris 55) où deux éléments pathogéniques en particulier sont discutés :

- l'hyperpression intra-alvéolaire lors des manoeuvres de réanimation,
- une dysplasie alvéolaire développée sur une atélectasie résultant de l'inhalation d'éléments amniotiques.

Cette association se présente avec une fréquence très variable puisque beaucoup de séries de P.T. publiées

n'en parlent pas, tandis que Dickie 48, par exemple, sur 13 cas de P.T., en trouve 7 associés à un pneumo-médiastin. Cette situation offre au moins une explication: le P.M. ne s'impose pas toujours avec évidence à l'examen radio-clinique et ce n'est parfois qu'en recherchant une crépitation précordiale synchrone et une image claire bordante du médiastin sous diverses incidences que l'on arrive à en poser le diagnostic. (Signalons d'ailleurs que le P.T. via médiastin peut ne pas s'accompagner de P.M. vrai, l'air ne faisant que passer).

Nous trouvons également en faveur de cette théorie les exemples :

- de P.T. bilat. après insufflation unilatérale (Balcazar 55),
- de P.T. au cours de P.M. observés
 - + après intervention sur la région cervicale (v. plus haut)
 - + dans certains P.P.

B- Le rôle du système nerveux autonome pulmonaire.

1. On connaît les multiples exemples de réflexes à point de départ pleural et dont la voie efférente emprunte le S.N.A. :

- Modifications parenchymateuses :
 - lors du P.T. thérapeutique: son action n'est pas seulement mécanique,
 - lors même d'une simple piqûre (impossibilité de créer un P.T.),
 - après talcage (selon Meyer);

- Variations du collapsus :

- après alcoolisation intra-pleurale (comme traitement d'une caverne soufflée), accentuation brutale du collapsus et déchirure du parenchyme par traction d'une adhérence, créant un P.T. "spontané" mortel (Calacoci 51),
- action starter d'une unique exsufflation sur certains P.T.sp. sans tendance à la réexpansion.
- guérison de P.T. chronique après administration d'atropine ou adrénaline (Blanchy-Roux-Berger 46), le collapsus réagissant ici à des agents du S.N.A. administrés par voie générale.

2. Mais il n'est pas interdit de penser à un rôle réellement déclenchant de tels mécanismes neurologiques (associés ou non à des f.a.s.p. à minima) dans l'apparition du P.T.sp.

On peut voir à ce sujet les observations de Bange 52 où une dystonie neuro-végétative (dans l'asthme en particulier) peut réagir à des stimulations viscérales ou cortico-diencéphaliques par une sympathicotonie absolue ou relative aboutissant à un P.T., le collapsus alvéolaire dépassant la force d'adhésion de la plèvre.

C- Pour discutables que soient ces deux mécanismes évoqués, c'est cependant dans leur domaine que doit être cherchée l'explication de phénomènes tels que :

- l'accentuation d'un P.T. thérapeutique lors d'une tho-

racoplastie contro--latérale (Abbey Smith 53),

- - les P.T. thérapeutiques compliqués d'un P.T.sp. contro-lat. (quand une pleuroscopie vérifie qu'il ne s'agit pas de la coïncidence d'une f.a.s.p. rompue),
- les P.T. per opératoires ou au cours de l'anesthésie (Barthel 54, Scheurecker 54) (Auld 52, Eisen 38).

On conçoit finalement que l'association, suivant des combinaisons variées, de tous les facteurs étio-pathogéniques énumérés dans ce chapitre, parvienne à créer des cas de P.T.sp. difficilement explicables avec nos moyens actuels d'investigation.

-:-

Voyons maintenant sous forme d'un tableau-résumé les constatations que nous ont permis de faire les observations présentées.

Observations	F.	Cl.		Hypothèses	Constatations	
					Lésions	Fuite
Jean L. N°9	Simple	op			2 groupes de bulles sur LI 1 bande fibreuse sur LS	0
Marg. O.N°10	Récidivant	op			Kyste aérien	+
Mme L.G.N°11	Chronique	op			1 bulle à soupape sur LS 2 blebs sur LI	0
Charl.B.N°12	Soupape	op			1 petite bulle sur le LM membrane fibreuse LS	0
Chant.A. N°8	Chronique à soupape enfant	op	-Bulle staphylococcique -P.T.provoqué par ponction		0	0
André A.N°15	H.P.T.	op			0	0
Mr. R. N°16	H.P.T.	op			Emph.alvéolaire diffus	0
Oliv.B. N°14	Hydro P.T.	op	P.T.provoqué par ponction		0	0
Jean G. N°13	Hydro P.T.	op			Tumeur maligne plèvre	0

Observations	F. Cl.	Hypothèses	Constatations	
			Lésions	Fuite
André H. N°1	Simple	n.op -emphysème compen- sateur -pneumo coniose		
er.C. N°2	Simple	n.op Emphys.s/tuberc. cicatricielle		
.-P.M. N°3	Simple	n.op Emphysème bul- leux du IM	Pl.Scopie=0	0
lb. M. N°4	Récidivant	n.op -Emphysème bul- leux disséminé sur catarrhe bronchique -staphylococcie latente		
.-M. R. N°17	Pyo P.T.	n.op Bulle staphylo- coccique		
. A. N°20	Contro-lat. N.op	Emphysème diffus		
.C. N°19	Contro-lat. n.op		Autopsie= emph. /s cortic.diffus +	
.M. N°18	Contro-lat. n.op		Autopsie = 0	+

Ce tableau nous montre essentiellement que la constatation de fuites est une éventualité rare, même après l'examen soigneux que permet la thoracotomie. Mais a-t-on toujours fait les gestes nécessaires ?

A cet égard, l'observation n°18 nous rappelle un point important : l'exploration macroscopique la plus approfondie échouait à découvrir la fuite jusqu'à ce que l'on procède à une insufflation du poumon sous eau (autopsie)

Cette recherche, qui constitue un temps opératoire de l'exérèse segmentaire, ne semble être utilisée que très irrégulièrement lors des interventions exploratrices pour P.T.

Sur ce point il est remarquable qu'à côté d'auteurs présentant cette manoeuvre comme allant de soi, d'autres n'en font aucune mention. Nous devons reconnaître que dans les observations ici présentées cette recherche n'a pas toujours été effectuée.

Nous n'en affirmerons pas moins qu'elle représente un temps essentiel et qu'il devrait être de règle d'y recourir après toute exploration infructueuse. Et toute conclusion tendant à affirmer de façon formelle l'absence de fuite sans qu'elle ait été effectuée doit être considérée comme sans valeur.

En fin de compte, que faut-il retenir de cette confrontation ?

- 1) un fait d'observation courante: la présence de formations aériques, avec le plus souvent absence de fuite, même

après une recherche soignée, sous hyperpression anesthésique et après remplissage de la cavité pleurale;

- 2) une théorie très valable, prouvée à l'occasion, mais rarement vérifiable dans les conditions habituelles : le P.T. second temps d'un emphysème interstitiel et médiastinal;
- 3) une hypothèse : le rôle du S.N.A.

CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

- 1.- L'établissement du P.T. est le plus souvent nettement marqué dans le temps par l'apparition de signes évocateurs : douleur, dyspnée, toux (par ordre de fréquence); cependant les cas latents (même en cas de collapsus bilatéral : Girard 54) ne sont pas exceptionnels, bien que Briggs 53, sur 84 cas, n'en ait vu aucun asymptomatique; il est vrai que parfois le seul signe annonciateur était : engourdissement d'un bras - voix rauque - respiration sifflante - fièvre, ...
- 2.- Le diagnostic de P.T. doit certes pouvoir être posé après un examen clinique à la recherche des signes essentiels : hypersonorité - absence des V.V. et silence respiratoire, mais il convient surtout de ne pas passer à côté lors d'un examen radiologique (comme cela se voit souvent) et pour cela on fera respirer largement le malade sous écran et pratiquer un cliché en expiration.
- 3.- Mais ce que l'examen radiologique doit surtout s'efforcer de déceler au moyen de toutes ses techniques, même les plus complexes si les circonstances l'exigent, c'est la présence:
 - ou d'une affection concomitante, ce qui fera poser le diagnostic de P.T. symptomatique,
 - ou d'une particularité du P.T.: bulle sous-pleurale - adhérence - épanchement, atelectasie, ...

- 4.- La prise des pressions intrapleurales, répétée après exsufflation si on les trouve nulles ou positives, permet aussi d'identifier des cas particuliers.
- 5.- La possibilité de tuberculose associée doit, bien entendu, être évoquée tout d'abord, notamment en présence d'adhérence ou d'épanchement, mais il faut savoir ne pas s'acharner pendant des semaines sur des recherches bactériologiques au moindre signe douteux. Les délais ainsi produits et surtout, dans les quelques exemples de résultats faussement positifs, les traitements à contre-sens, modifient toujours, plus ou moins gravement le pronostic du P.T.
- 6.- Quant à la pleuroscopie, si elle garde des indications pour ses possibilités diagnostiques et thérapeutiques au prix d'une intervention mineure, elle ne doit certes pas être pratiquée systématiquement et il convient de ne pas oublier que ses renseignements, pour des raisons optiques, sont non seulement limités mais incertains (et peuvent conduire à des erreurs de traitement), voir par exemple, outre notre observation n° 3, (Bariéty 47) : une pleuroscopie ne permet pas de voir un kyste aérien volumineux qui, un mois et demi après, se projette sur 4 espaces intercostaux.
(Meyer 48) : une pleuroscopie montre un volumineux kyste aérien sans fuite sur le LS et deux petites élevures sur le LI, baptisées bulles aériques. La thoracotomie 13 jours après corrige : kyste perforé au pôle inférieur et LI intact.

(Brincourt 54) : une "perforation" se révèle être à la thoracotomie l'aspect d'une scissure modifiée;

(Castaing 53) : lors d'une pleuroscopie on diagnostique une "caverne tuberculeuse perforée" et on pratique une section de bride; un mois après, la thoracotomie montre, outre une grosse cavité aérique de l'apex, un "placard induré suppurant" sur le LI; après pneumonectomie, l'examen de la pièce apprend : kyste aérien du LS et zone sphacélée résultant de la section de bride.

Signalons enfin que la pleuroscopie est incapable d'apprécier le potentiel expansif d'un poumon rétracté après une éventuelle décortication, comme ne le dit pas l'observation de Benda 55.

7.- Le problème du diagnostic entre P.T. chronique et "kyste aérien géant" ne doit pas être considéré comme majeur, aucun moyen ne permettant, en l'absence d'un contexte historique, de trancher à coup sûr dans un sens ou dans l'autre, les deux affections comportant en outre la même sanction thérapeutique : la thoracotomie exploratrice; simplement il sera sage de prévoir la nécessité éventuelle, à thorax ouvert, de recourir à une exérèse parenchymateuse pour kyste aérien, en mesurant la réserve respiratoire, encore qu'une exérèse pour kyste n'entraîne pas une perte fonctionnelle majeure.

A l'opposé, la possession d'un dossier, notamment radiologique, antérieur éclaire immédiatement le problème

comme le montrent les observations suivantes :

- a) Voyons d'abord le cas, le plus courant, du kyste aérien pris pour un P.T., comme en ont rapporté Bariéty 47, Boucher 50, Le Hir 53, Reginster 54 (dans ce dernier cas, le diagnostic exact ne fut rétabli qu'à l'intervention), Sabar 54.

Observation N° 5 - Pierre C., 42 ans ;

en 1938, alors qu'une tuberculose du LS est traitée depuis 2 ans par un P.T. droit qui sera entretenu encore deux ans,

apparaît une image claire de l'apex gauche, limitée en bas par une ligne oblique intercléidohilaire.

pendant 17 années, cette ligne va s'abaisser en éventail, limitant finalement une volumineuse poche aérienne, une intervention étant refusée à plusieurs reprises.

en 1955, le malade, sportif, commençant à être gêné par une dyspnée d'effort, accepte, enfin, la thoracotomie : on enlève l'immense poche, implantée sur la face interne du culmen et plus spécialement du segment apical par un pont de parenchyme de 2 cm sur 3-4 mm.; la réexpansion est bonne et l'hémithorax est complètement réhabilité au 25ème jour.

Il s'agissait d'une bulle d'emphysème, ancienne et remaniée.

Observation N° 6 - Renée M., 44 ans, fait

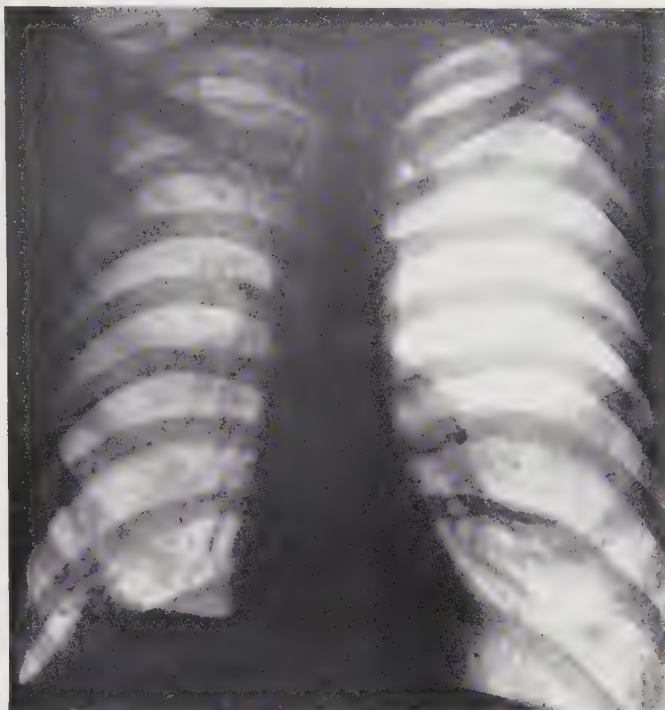
en janvier 49 un épisode pulmonaire aigu avec fièvre à 40°, grand malaise et dyspnée, présentant deux grosses caractéristiques :

- une suppuration bronchique abondante, ayant débuté par une vomique, poursuivie 1 mois 1/2 à raison de 300 à 150 cc de pus fétide par jour, dans lequel on met en évidence du staphylocoque ;
- des opacités nuageuses bilatérales à prépondérance droite, contenant des images claires qui, en croissant,

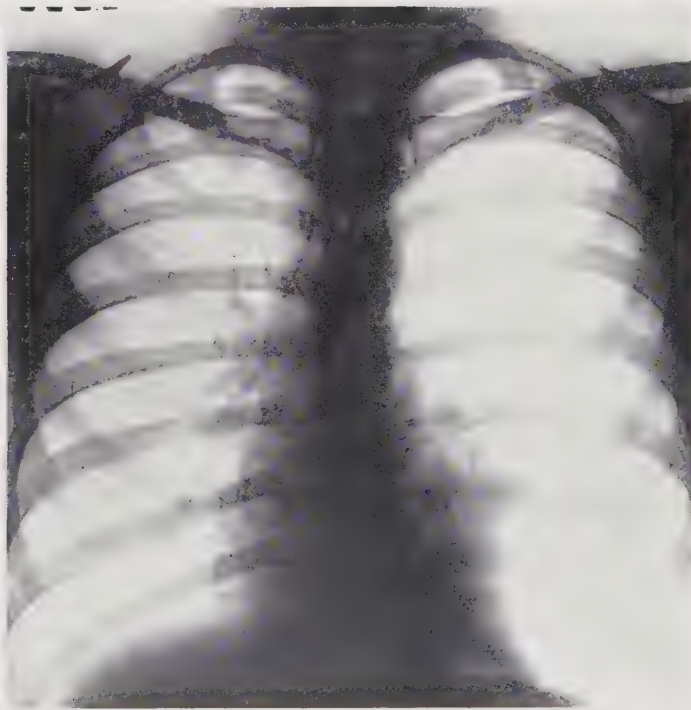
OBS N° 5 — 1941



OBS N° 6 — 1951



OBS N° 5 — 1955



OBS N° 9 — 13 novembre 1952 (40 j.)

vont bientôt réaliser un évidement parenchymateux considérable.

en mars, une cure antibiotique à dose convenable par voie générale et endobronchique obtient rapidement la cessation de tous signes fonctionnels et généraux, y compris l'expectoration et la dyspnée, et la disparition des opacités parenchymateuses, cependant que les cavités aériques, tout en s'asséchant et affinant leurs contours, subissent un processus d'extension et de confluence si bien qu'

en mai 49, une grande poche aérique remplit la moitié supérieure du champ droit tandis qu'à gauche une cavité occupe l'apex et une autre la partie externe du tiers moyen.

A partir de ce moment, on observe une réduction progressive des cavités gauches (l'inférieure disparaissant en septembre 49, la supérieure en août 50, toutes deux sans laisser de traces),

tandis que la droite occupe finalement la totalité de l'hémithorax sauf le sinus, remplaçant sur le profil les LS et M.

Pendant ce temps l'état fonctionnel se détériore très progressivement, la dyspnée d'effort, apparue en juin 49, devient permanente en septembre 52, encore aggravée d'une toux quinteuse et d'un petit syndrome sécrétoire, faisant poser une indication opératoire et, après épreuves fonctionnelles et préparation cardiaque,

le 13 mars 53, la thoracotomie est pratiquée, aboutissant à une bilobectomie supérieure et moyenne (les 2 lobes étant remplacés quasi totalement par le kyste) après un clivage difficile au niveau du Nelson qui entraînera, lors d'une deuxième réintervention pour réapparition de fuites massives, l'ablation du lobe restant.

Après des suites délicates et une convalescence prolongée, l'état général de la malade se stabilise, ne lui permettant toutefois pas une reprise de son travail habituel.

Il s'agit ici d'une observation type de pneumatocèle staphylococcique.

Observation N° 7, M.V., 34 ans, a présenté

en 1931, après une chute de cheval, un P.T. droit avec retour à la paroi en quelques mois et

en 1940, un épisode douloureux de la base droite, fébrile, qui n'a donné lieu à aucune investigation particulière, à partir duquel persistera une gêne douloureuse de la base,

en 48, un examen systématique parle de P.T. spontané droit; cependant l'examen de quelques clichés remontant jusqu'à '34 montre une clarté de l'angle costo-phrénique droit s'étendant progressivement en repoussant le LS.

en janvier 49, un épisode "grippal" marque surtout l'apparition d'une dyspnée d'effort devenant rapidement permanente pour laquelle est entrepris

du 8 février au 19 mars, un traitement de Monaldi (pleurotomie et aspiration continue) sans résultat.

le 7 avril 49, la thoracotomie montre :

- un volumineux kyste dont la dissection amène sur un petit pédicule implanté lui-même sur le pédicule du LM, et dont l'ablation est facile;
- sur le LI, une brèche parenchymateuse dans laquelle on voit une bronchiole, à paroi translucide, en feuille de cellophane, de 3-4 mm. de diamètre,
- sur le LS une plicature située 2 cm. au dessus de la petite scissure, due à une sorte d'enveloppe séreuse sous laquelle glissent des blebs, et qu'on libère facilement,
- un aspect emphysémateux diffus, avec petites bulles en tête d'épingle, rendant la pneumostase impossible en fin d'intervention.

La réexpansion sera un peu paresseuse au niveau de l'ancienne poche kystique mais se complète au 12ème jour au prix de légères séquelles pleurales.

Idi, la notion d'un antécédent de P.T. aurait pu, en l'absence de clichés échelonnés, faire orienter le diagnostic dans le sens d'une récurrence plutôt que d'une formation kystique.

- b) Voyons maintenant le cas contraire, plus rare, du P.T. pris pour un kyste, tel qu'en rapportent Toury 46, Santy 50, et comment l'organisation d'une poche de P.T. à soupape chez un enfant a pu faire évoquer le diagnostic de bulle géante (post-staphylococcique), alors même que des documents radiologiques des débuts du collapsus ne pouvaient permettre de douter qu'il s'agissait d'une simple persistance de ce collapsus.

Observation N° 8, Chantal A., née le 24 janvier 49, avec circulaire du cordon et réanimation de 2 heures, présente

en février 51, plus ou moins intriqué avec une coqueluche un épisode pulmonaire aigu avec fièvre à 40° et foyer soufflant de la base droite. Au 10^e jour, apparaît un épanchement avec opacité sur toute la hauteur à la radio et pus à la ponction. Un drain mis en place et retiré, puis remis, n'aboutit qu'à une évacuation partielle de l'épanchement tandis que le premier cliché après pleurotomie montre un P.T. massif avec déviation médiastinale nette et moignon invisible. Un mois après, la poche est en voie d'organisation avec assèchement progressif et épaississement des parois. Le statu quo persiste un an, la malade restant fragile.

en mai 52, depuis un épisode brutal avec fièvre à 39° et "vomissements alimentaires", la malade tousse et crache du pus en permanence, avec dyspnée également permanente et des crochets fébriles irréguliers.

Un cliché montre une poche aérienne occupant tout l'hémi-thorax droit sauf le sinus et repoussant fortement le médiastin.

La pression à l'intérieur de cette poche est de +12 +16 et une tentative d'aspiration ne modifie rien.

Le 10 juillet 52, par thoracotomie, on tombe dans une poche à membrane nacrée. Le poumon est rétracté au-dessous de la crosse de l'azygos; sur la face externe du LI, une petite déchirure corticale laisse passer quelques bulles. Après décortication, le poumon semble hépatisé et reste sans expansion sous hyperpression.

De plus, au cours de l'achèvement de la pneumolyse survient une hémoptysie massive qui nécessite l'ouverture de la bronche souche droite pour aspiration et finalement on effectue une pneumonectomie, puis un écrasement du phrénique.

L'analyse de la pièce ne découvre aucune altération du parenchyme ou des bronches.

A partir de ce moment le développement de l'enfant continuera à être entravé par deux ordres d'ennuis :

- des troubles de la statique thoracique: scoliose, déplacement médiastinal, nécessitant un déperiochage des 8 premières côtes avec billage en novembre 53,
- des épisodes infectieux répétés du carrefour et une suppuration bronchique sans expectoration (même après cure déclive), le tubage mettant en évidence du staphylocoque doré, la bronchographie ne révélant que quelques signes inflammatoires de l'arbre gauche.

Cette observation rappelle étonnamment celle de Venglidès 49 : P.T. à soupape datant de 10 ans chez un enfant de 15 ans, survenu après empyème traité par pleurotomie.

Quant à savoir si l'origine de ce P.T. doit être trouvée dans une blessure du parenchyme lors de la première ponction ou dans la triade pneumonie-pneumocèle-pneumothorax telle que l'a décrite Heber en 47, rien ne permet de trancher la question.

8.- Au terme de l'enquête, on doit pouvoir affirmer :

- qu'il s'agit d'un P.T. symptomatique ou
- qu'il s'agit d'un P.T. idiopathique, et, à l'intérieur de ce dernier cadre :
 - + d'un P.T. simple, s'il s'agit d'une première attaque, récente, non compliquée, sans anomalie radiologique associée;
 - + d'un P.T. récidivant (mais il faut distinguer une récurrence d'une rechute survenant avant réexpansion complète ou après réexpansion temporaire);

+ d'un P.T. chronique si le collapsus initial persiste au delà de 3 mois.

Chacune de ces formes évolutives peut se présenter sous des aspects particuliers :

- P.T. avec lés. radiol.
- P.T. à soupape, défini par des pressions I.P. +
- P.T. avec épanchements :
 - Hydro P.T.
 - Hémopneumothorax P.T. : son début, ou tout au moins le début du saignement passe rarement inaperçu du malade.
- = ces deux syndromes n'acquérant réellement leur individualité que si l'épanchement se projette plus haut que la coupole diaphragmatique.
- Pyo P.T. par infect. secondaire,
- P.T. bilatéral simultané, les cas alternants devant plutôt être considérés comme des récurrences,
- P.T. associé, en particulier à un P.M.sp.

Un cas à mettre à part : le P.T. sp. du N.N. (c'est l'âge où il se présente avec la plus grande fréquence selon Harris 55).

TRAITEMENT DU P.T. SP. IDIOPATHIQUE

Nous nous efforcerons ici d'exposer les principes thérapeutiques que notre expérience, confirmée par les publications de la littérature, nous a permis de dégager et nous montrerons à l'aide de quelques observations que ces principes (que les circonstances, nous l'avons vu, empêchent parfois d'appliquer) méritent de s'imposer à l'esprit et d'être suivis dans la mesure du possible.

Procédés thérapeutiques essentiels

Dans la suite de ce travail et d'une façon très générale, nous allons nous trouver en présence principalement de deux grands groupes de procédés thérapeutiques.

I.- Parmi les nombreux Irritants essayés jusque maintenant pour réaliser les pleurodèses, la plupart n'ont pu faire état de preuves suffisantes en leur faveur pour être adoptés par le corps médical : tels le glucose, divers produits huileux, le sang du malade (Grossman 53) (à propos de ce dernier, on peut même rappeler les observations de récurrence de l'H.P.T. : Briggs 53; ou de P.T.sp. après un H.P.T. sp. : Rist 37); on leur reproche soit leur inefficacité, soit les séquelles pleurales qu'ils entraînent.

Deux produits ont été utilisés avec plus de continuité :

- le nitrate d'argent, premier en date, a donné des résultats satisfaisants dans l'importante statistique de Brock 48,
- et surtout le talc : c'est d'ailleurs à son propos que se développent les polémiques autour de la pleurodèse.
- Son efficacité est généralement admise bien que certains n'en aient pas été satisfaits (Kourilsky 49).
- On admet que le risque de granulome, tel qu'il s'en développe sur le péritoine, est faible au niveau de la plèvre; on en connaît cependant (Ross 49) non après talcage thérapeutique il est vrai.
- Quant aux conséquences d'un épaississement pleural réactionnel (allant jusqu'à 2 cm. dans un cas secondairement opéré : Lesobre 54) sur la valeur fonctionnelle du parenchyme cortical, il ne suffit pas d'un aspect radiologique quasi-normal pour affirmer qu'elles sont minimales ou de peu d'importance. Le seul critère est ici constitué par les épreuves fonctionnelles comparatives; or la publication, favorable, à laquelle on se réfère toujours dans ce cas est celle de Paul 51, qui, ne l'oublions pas, concerne des talcages pratiqués lors de thoracotomies, c'est-à-dire dans des conditions de dosage et de répartition infiniment meilleures que celles assurées par les talcages pleuroscopiques, les plus courants.

Pour nous, les preuves formelles de l'inocuité du talcage restent à faire, et il pèse un certain soupçon sur les exemples de cocur pulmonaire chronique assez vite décompensés observés dans ses suites (Carraud 52; N° 43), ou après usage d'autres produits symphysaires (Myers 54).

Un dernier inconvénient est constitué par une modification de l'état local qui rend délicate l'intervention ultérieure que l'on est parfois amené à pratiquer (Brock rapporte trois observations de soufflage de bulle après symphyse).

La solution en matière de pleurodèse et au prix d'une intervention mineure, doit être cherchée dans des produits injectables, moins irritants et résorbables, par exemple :

- l'auréomycine en préparation I.V. (Joly 54, Labesse 55);
- l'éthacridine (Sinding 51);
- les fibrinolytiques (Kallqvist 55) sont très discutés mais il semble que ce soit là surtout affaire de dosage;
- ou, bien que non résorbable, le kaolin en suspension, présenté comme moins nocif que le talc par Maxwell 54.

II.- La Thoracotomie, outre qu'elle constitue parfois le seul moyen de faire un bilan exact de la situation, permet seule la cure radicale de toute lésion organisée

- par la suture simple (Moyitt 47) insuffisante,
- par le clampage-résection avec suture en bourse et enfouissement, pour les petites formations,
- la résection des gros kystes aériens, posant des diffi-

cultés de dissection, (quand ils ne sont pas pédiculés comme ceux opérés par Monod en 47) peut n'être que partielle, complétée par une suture de la communication bronchique, plicatures et enfouissement par approximation du parenchyme (Nissen 45)

- l'exérèse segmentaire ou lobaire gardant enfin des indications d'exception.

La thoracotomie permet ensuite les techniques de libération pulmonaire

- décortication
- résection des systèmes adhérentiels, très variables.

Elle permet enfin des techniques de pleurodèse (mais nous estimons, avec beaucoup, qu'elle réalise par elle-même et surtout par le drainage post-opératoire avec aspiration continue une symphyse suffisante) :

- avivement des deux feuillets pleuraux à la gaze sèche (Beardsley 51, Tyson, Myers 54, Ellis 54)
- badigeonnage à la teinture d'iode ou au merthiolate de mercurochrome (Rodriguez 53)
- poudrage enfin (Paul 51, Brincourt 54)
- la fixation par suture du poumon à la paroi étant peu pratiquée (Niehaus 47)

Elle permet encore, en présence d'un élément de broncho-spasme ou sur la constatation d'un état emphysémateux, une chirurgie du S.N.A., selon Abbott 50 :

- sympathectomie et plexectomie.

Signalons enfin que les états d' "insuffisance respiratoire" ne devront constituer une contre indication à l'intervention qu'après étude fonctionnelle sérieuse et non sur des arguments cliniques peu objectifs.

En définitive, nous pensons que toutes les fois où la situation n'impose pas nettement la pleurodèse, les préférences doivent aller à la thoracotomie exploratrice.

III.- Signalons également l'aspiration continue, dont nous serons amenés à rappeler les mérites plusieurs fois dans la suite de cet exposé.

Quels que soient les dispositifs employés pour la réaliser: drains usuels, Foley catheter, Clagett "S" cannula, ou tro-carts divers, notamment à oeillet latéral, leur principal inconvénient réside dans la difficulté de les maintenir perméables tant que le retour du poumon à la paroi n'est pas total ; leur bon fonctionnement nécessite une surveillance quasi-constante.

Non seulement l'aspiration continue permet une réexpansion immédiate, mettant le malade à l'abri d'une insuffisance respiratoire brutale, mais elle obtient plus rapidement la fermeture d'une fuite minime par l'approximation des feuillets pleuraux; enfin l'irritation réalisée par le maintien en place du système 24 à 48 heures après son exclusion assure une symphyse suffisante pour écarter la récurrence. Quant au risque majeur, l'empyème pleural, l'administration systématique d'antibiotiques à titre préventif en a fait

une rareté qui ne doit plus sérieusement justifier une opposition.

Voyons maintenant en détail l'application de ces procédés aux divers cas rencontrés.

P.T. SIMPLE

Deux cas se présentent :

I.- La pression I.Pl. est nulle (avec collapsus généralement massif)

A. Ou bien il s'agit d'une fuite large et la pleuroscopie précoce peut être pratiquée (il est peu sage d'attendre un changement de la situation au-delà de 8 jours, le pronostic risquant finalement de ne plus dépendre seulement de la fuite),

permettant:

- de découvrir une lésion organisée, fréquente dans ces cas :

+ formation cicatricielle juxta-fistuleuse,

+ communication rigide appartenant au système bronchio-laire ou en dépendant directement;

- d'effectuer un prélèvement devant une apparence suspecte,

- parfois de pratiquer le geste thérapeutique suffisant :

section d'une adhérence - cautérisation - nitrage

(au moyen d'éponges comme Brock),

tous les cas dépassant ce cadre appelant la thoracotomie, comportant notamment résection et suture.

B. Ou bien il s'agit d'une fuite minime et si, après 8 jours elle n'est pas fermée, le drainage avec aspiration continue

sous A.B. doit être essayé, un échec ramenant au cas précédent.

Une opinion particulière, exprimée notamment par Kristenson en 1949, consiste à pratiquer dans ces cas des insufflations hebdomadaires pendant un mois, destinées à assurer la fermeture de la fuite.

Voici un ~~exmple~~ ^{exemple} de P.T. à fuite persistante :

Obs. N° 9 - Jean L., 27 ans,

est saisi au lever d'une douleur modérée dans la région dorsale gauche qui va régresser et d'une dyspnée progressive qui, par sa permanence, l'amène à consulter le 18ème jour.

Le diagnostic de P.T. gauche massif avec liquide dans le sinus est porté et le malade hospitalisé.

Des exsufflations répétées n'aboutissent qu'à des réexpansions temporaires, la fuite se reproduisant bientôt.

Nous le voyons au 40ème jour et, après bronchoscopie,

la thoracotomie est pratiquée le 55ème jour: le LI semble partiellement atelectasié et le LS est retréci par une bande fibrineuse périphérique mais il n'y a pas de brides ni adhérences et on ne note aucune fuite à l'hyperpression anesthésique; après décortication apparaissent deux petits territoires de 1 cm. de diamètre sur le L.I. où confluent des bulles de 3 à 4 mm. que l'on enfouit; par ailleurs l'expansion pulmonaire est satisfaisante

et dans les suites le poumon reste à la paroi, la guérison étant assurée sans séquelles radiologiques.

Nous voyons ici que s'il est permis de penser qu'une aspiration continue entreprise au début aurait pu obtenir la guérison, la cure radicale ne pouvait être assurée que par la thoracotomie.

II.- La pression I.P. est négative. La pleurotomie est-elle nécessaire et possible ? Deux situations en découlent :

A. Ou bien le collapsus est minime (disons 20% à la suite de

Kircher (54) qui préconise un calcul exact du collapsus au moyen d'une mesure simple de surfaces mais surtout indique une résorption quotidienne habituelle de 1,25%

- la réexpansion totale peut alors être espérée en 15 jours environ, cette durée dépendant des moyens (facultatifs) mis en oeuvre et qui varient avec les auteurs :
repos au lit - sédatifs - exsufflations d'appoint -
médicaments du S.N.A. - gymnastique respiratoire -
expectorants.

La reprise du travail n'est généralement permise qu'après un certain temps et le risque d'une récurrence est à considérer dans tous les cas.

- Toutefois la constatation au 8ème jour d'un état stationnaire ou trop lentement résolutif impose l'adoption des moyens énumérés ci-dessus, diversement associés et surtout :

- l'exsufflation, agissant parfois comme starter
- les S. mimétiques et vagolytiques ;

tandis qu'une aggravation doit faire entreprendre un traitement actif.

- B. Ou bien le collapsus dépasse 20% (d'aucuns disent "dès qu'un trocart peut être introduit sans risque": Daughtry 52) et, après un délai de 12 à 48 heures destiné à consolider la fermeture de la fuite, la pose d'un drain pour aspiration continue sous couverture d'A.B. permet :

- un retour à la paroi quasi-immédiat
- une irritation suffisante pour assurer la symphyse et la reprise des activités habituelles dans un bref délai (Dafoe 54, Ellis 54, Manzocchi 53, Fry 55, Kreutzer 52).

Signalons deux variantes :

- la pleuroscopie systématique comme 1er temps de la pose du drain, avec poudrage dans tous les cas ne nécessitant pas la thoracotomie (Marrangoni 55)
- la simple mise du drain au bocal, avec passage à l'aspiration continue, en cas de non retour à la paroi
 - à la 24ème heure: Shefts 54
 - à la 48ème heure : Rapport 53, Kircher 54, Hughes 51, Daughtry 52.

Les rares cas de non-réexpansion sous aspiration feront penser :

- soit à une réouverture de la fuite: dans ce cas, cesser l'aspiration momentanément (48 h.) ou définitivement,
- soit à une obstruction bronchique: pratiquer alors, sur les conseils de Rubin 51,

surtout en présence :

- + d'antécédents ou de coexistence d'infection des voies respiratoires supérieures,
- + d'une image radiologique particulièrement nette d'hypoventilation souvent avec réaction liquidienne,
- + d'une persistance de la dyspnée, la toux, l'expectoration, la fièvre,

une bronchoscopie avec broncho-aspiration, celle-ci devant comporter, en absence d'obstacle visible, l'aspiration de tous les troncs secondaires, les sécrétions y étant attirées en l'occurrence.

A titre préventif, Kircher 54, administre systématiquement l'iodure de sodium en I.V. 2 fois par jour.

- soit à une rigidité pleuro-parenchymateuse qu'il faudra s'efforcer d'élucider - penser en particulier au carcinome primitif à un certain âge (Heimlich 55).

Tout cas inexplicqué relève finalement de la pleuroscopie ou plutôt de la thoracotomie assurant :

- une bonne exploration
- une pleurodèse satisfaisante.

III.- Quels motifs peuvent bien amener les auteurs (surtout anglo-saxons) à préconiser un traitement actif dans ces cas de P.T. simple réputés bénins, alors que tant de raisons (certaines assez douteuses il est vrai) devraient les incliner plutôt à se satisfaire d'un traitement symptomatique.

Même si l'on met à part les rares cas mortels

- de premières récidives à type de P.T. à soupape foudroyant (Beardsley 51)
- par attaque ou
pn.pathie aiguë } contro-latérales (Briggs 53)

la menace

+ de passage à la chronicité

- par organisation de la fistule ou
- par épaisseissement pleural,

- + de surinfection de la poche aérique avec pyothorax,
- + de récidives surtout,
 - survenant dans 20% des cas pour les uns, mais dans plus de 50% pour d'autres (Maxwell 54, Shefts 54),
 - se présentant généralement avec un tableau clinique plus ou moins aggravé par rapport à la lère attaque (en raison de ceci, certains auteurs pratiquent la pleurodèse dès la première attaque) :

Passalicqua 42, par injection de talc en suspension,
Bristol 51 par talcage pleuroscopique,
Maxwell 54 par injection de kaolin en suspension,
Marrangoni 55, comme nous l'avons vu - et il présente un exemple de récurrence contro-latérale au 3ème jour d'un talcage avec aspiration continue qui se fut certainement présenté sous des allures moins bénignes en cas de traitement conservateur),
constitue, elle, un motif puissant d'action ;

cependant que les conséquences socio-économiques d'une réduction très remarquable

- de la durée de réexpansion totale: 4 semaines dans un cas contre 2 à 3 jours en moyenne dans l'autre,
- de la durée d'hospitalisation et
- de la durée d'arrêt du travail

ne peuvent être absolument passées sous silence bien qu'en France ces arguments soient assez rarement émis.

Nous tenons à préciser encore que l'exsufflation (à l'appareil de Küss ou à la seringue) ne peut être considérée

comme un véritable traitement actif ;

et si nous distinguons nettement deux attitudes thérapeutiques suivant les possibilités de pleurotomie, c'est qu'elle seule assure :

la réexpansion immédiate et

la symphyse prévenant toute récédive.

P.T. RECIDIVANT ET CHRONIQUE

I.- Signalons d'emblée que de très nombreux auteurs sont aujourd'hui partisans de la thoracotomie systématique en présence de cas récidivants ou chroniques, ceci avec deux arguments principaux :

1°) dans 91% des cas, on se trouvera ainsi en présence de formations aériques résécables, comme le rappelle Shefts 54, d'après les statistiques de Brock, Meade, Brewer, Hoyer et lui-même, et on pourra en effectuer la cure radicale;

dans les autres cas, on assure sans arrière pensée une symphyse pleurale dans les conditions optima.

2°) dans un certain nombre de cas on aurait de toutes façons été finalement obligé d'en venir à la thoracotomie, mais après un délai qui n'aurait pu qu'aggraver les conditions locales.

II.- Toutefois voyons comment la situation se présente encore pour beaucoup, et d'abord à propos du

P.T. RECIDIVANT

Les risques éventuels que nous devons garder présents à l'esprit ici sont les mêmes que dans le P.T. simple, évidemment majorés :

- menace d'attaque bilatérale, en 1 ou 2 temps, ou d'attaque à soupape, plus fréquemment rencontrée ici;

auxquels s'ajoutent :

- une altération de la fonction respiratoire par le seul fait de la répétition des attaques,
- ce même facteur créant une instabilité sociale et un potentiel d'anxiété à la limite de la conscience pouvant jouer à son tour un rôle dans le déclenchement des attaques.

Au moment de poser une indication thérapeutique, deux cas vont donc se présenter :

- 1°) Il s'agit d'une première ou deuxième récurrence et on a affaire à des attaques bénignes, homolatérales, survenant à intervalles éloignés et se résorbant rapidement: on peut envisager son traitement comme celui d'un P.T. simple.
- 2°) Si l'on a affaire au contraire à des attaques rapprochées, bilatérales alternées, présentant quelque anomalie évolutive ou une réexpansion paresseuse, il convient d'assurer une symphyse pleurale définitive;
une pleuroscopie peut permettre de choisir le procédé le mieux adapté :
 - pleurodèse immédiate en absence de lésion opérable
 - sinon, thoracotomie.

Rappelons qu'il ne faut pas se laisser aller à un talcage sur des lésions susceptibles de donner lieu à une intervention ultérieurement (en dehors du fait qu'il est peu satisfaisant de rendre définitif un certain degré d'insuffisance respiratoire).



Ce n'est qu'en cas de refus par le malade de tout traitement actif que l'on devra tout espérer d'une prophylaxie :

- éducation glottique (Ornstein 42) : parler pendant tout effort, apprendre à rire, tousser, glotte ouverte;
- création d'un P.P. chez les grands "emphysémateux" (Daughtry 52).

A propos du P.T. Chronique.

Il est possible d'établir une distinction entre deux conditions locales différentes :

- 1°) le poumon peut revenir à la paroi, même temporairement, sous l'effet d'une exsufflation.

On peut alors pratiquer une pleuroscopie et parfois mettre ainsi fin à l'existence d'une fuite par section d'une adhérence ou cautérisation, en finissant par une pleurodèse qui sera obligatoirement associée à une aspiration continue suffisamment maintenue.

Si l'on en est réduit à essayer des traitements conservateurs, il faut savoir que pour espérer aboutir à un succès, leur effet favorable doit se manifester nettement dès la première semaine, comme le montrent les publications de :

- Fourestier 54, à propos de gymnastique respiratoire,
- Blanchy-Roux-Berger 46, préconisant l'administration par voie sous-cutanée, 3 fois par semaine, par série de 12, d'adrénaline (1 mg) ou d'atropine (1/4 mg);

2°) le poumon ne peut revenir totalement à la paroi : une seule mesure s'impose : la thoracotomie; même si aucune résection n'est nécessaire, elle devra toujours assurer la libération du poumon : on se trouve en effet souvent en présence d'un poumon plus ou moins rétracté sous une enveloppe mince et translucide mais particulièrement résistante dont la décortication permet une réexpansion immédiate (à l'occasion de laquelle des formations bulleuses deviennent parfois évidentes).

Pour finir, ces deux observations, à titre d'exemple:

Obs. n°10 - Marguerite O. 32 ans, présente

en février 51 une douleur thoracique gauche brutale accompagnée de dyspnée et de fièvre; le tout est baptisé "pneumopathie aiguë" et les signes cèdent en quelques jours.

en juin 51, un épisode identique survient et cette fois, après un examen complet, le diagnostic de P.T.sp. gauche est porté et la malade hospitalisée; pendant deux mois, des ~~ex~~sufflations quasi quotidiennes (et même trois fois par jour au début) ne ramènent pas le poumon à la paroi, les pressions initiales avoisinant toujours 0, et la déviation médiastinale devenant permanente.

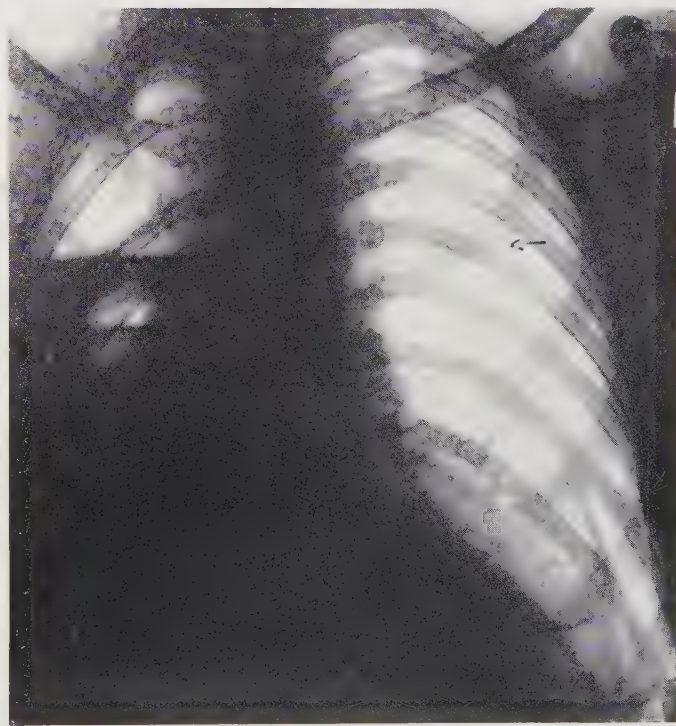
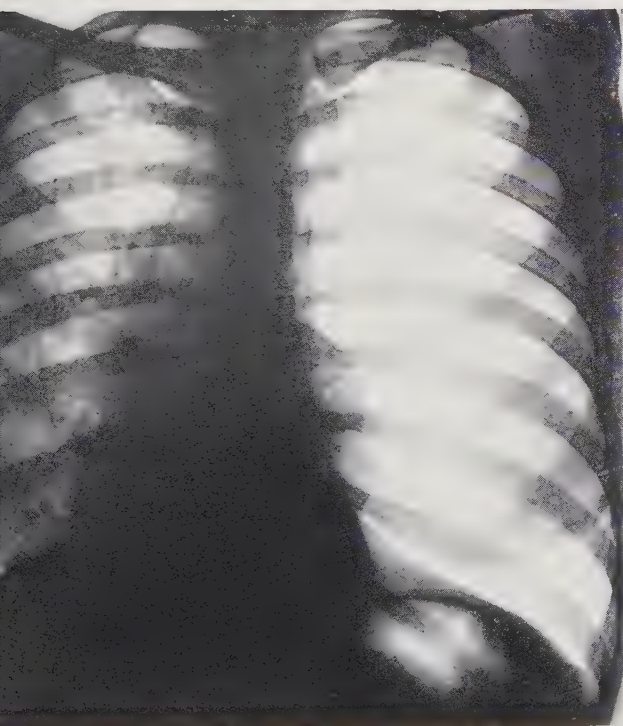
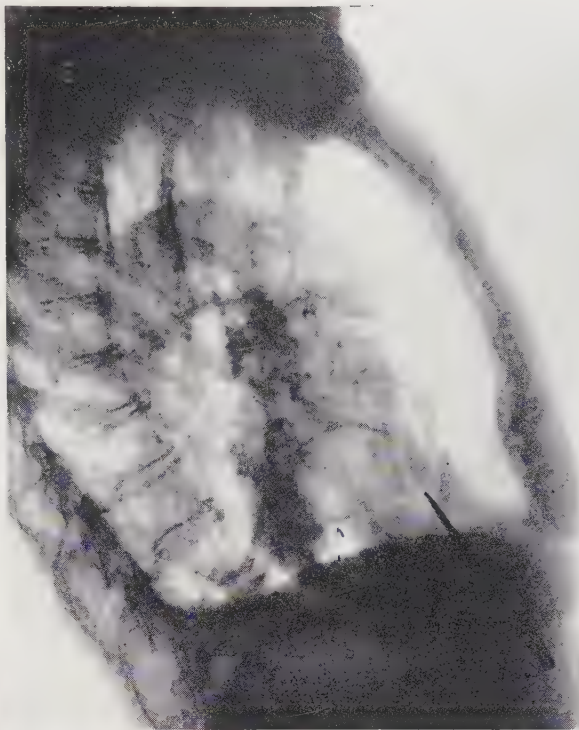
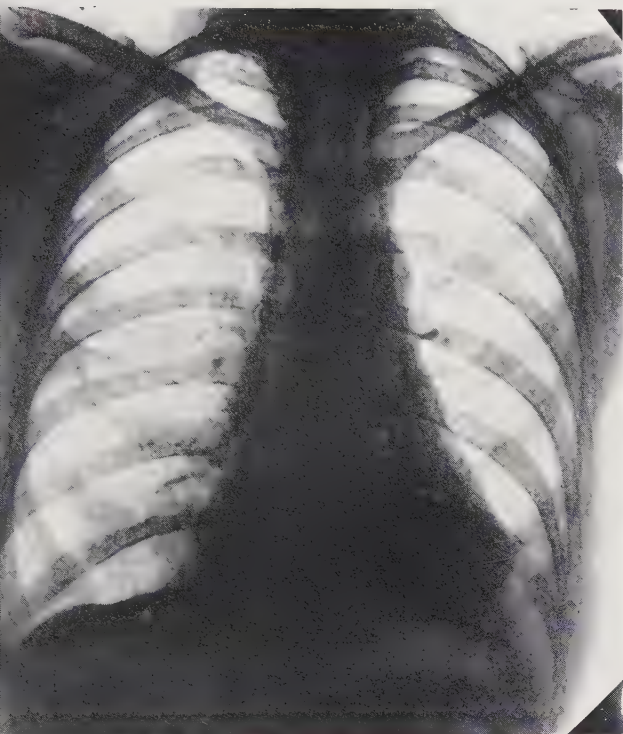
en juillet une pleuroscopie découvre un grand voile fibreux masquant le poumon et on a l'impression de voir contre le médiastin une masse sphérique d'aspect kystique, de la taille d'une orange.

en janvier 52, nous voyons la malade et

le 5 février, la thoracotomie retrouve ce voile translucide dont le clivage permet une bonne expansion pulmonaire.

Mais sur le segment ventral supérieur, le voile prend une insertion circulaire de 15 mm. de diamètre; à ce niveau le parenchyme est nu et bulle; on résèque l'insertion et on se trouve dans une énorme bulle à parois translucides; on pratique alors un capitonnage de la zone de parenchyme et on vérifie l'étanchéité;

OBS N° 11 — 12 janvier 1956



OBS N° 10 — 30 janvier 1952

OBS N° 20 — 15 juin 1955

en poursuivant le clivage, on voit qu'une adhérence allant du bord antérieur du poumon à la paroi est un cul de sac de la bulle qui se glisse entre médiastin et sternum jusque dans l'hémithorax droit; on résèque aussi loin que possible ce cul de sac laissant le fond en place et ouvrant au cours des manoeuvres l'espace pleural droit que l'on aspire deux fois avant fermeture;

le drain, mis au bocal, bulle à l'hyperpression anesthésique et le retour à la paroi, par la suite, malgré quelques exsufflations, ne sera complet qu'au bout d'un mois.

Obs. N°11 - Mme L.G., 52 ans

à la suite d'efforts comportant élévation forcée des membres supérieurs au-dessus de la tête, ressent une vague gêne qui fait découvrir un P.T.sp. droit massif; la seule sanction thérapeutique est le repos et après 2 mois 1/2 le collapsus est identique.

Le 31 décembre 55, nous la voyons :

- une radiographie montre une zone adhérentielle axillaire haute,
- les pressions I.P. mesurées avant et après large exsufflation sont nulles; cependant,

du 4 au 6 janvier 56, une tentative d'aspiration discontinue à l'aiguille réalisant une réexpansion subtotale,
on pratique,

le 9 janvier, une pleurotomie axillaire et sous aspiration continue, le retour à la paroi est immédiat; mais le 12, toujours sous aspiration, le poumon décolle et le collapsus initial réapparaît.

Ce fait ainsi que la constatation d'une image claire cerclée de 4 cm. de diamètre dans la région de la petite scissure font décider pour

le 16 janvier, une thoracotomie qui découvre :

- un LS adhérent à la paroi par sa face externe qui présente après pneumolyse plusieurs petites bandes scléreuses, vestiges d'inflammation fort ancienne,
- une bulle pédiculée de la taille d'une grosse noix sur la face antérieure de ce lobe et 2 lésions d'emphysème interstitiel (blebs) à la face inférieure du LI,

la bulle est réséquée; les blebs s'effritant sous le doigt, sont ouvertes, montrant le parenchyme; capitage;

- un ganglion calcifié de la taille d'une amande derrière la bronche souche droite; on l'enlève.

L'expansion pulmonaire est bonne. Fermeture après talcage. Deux drains.

Dans les suites le retour à la paroi est total, sauf au niveau d'une petite poche antérieure haute qui disparaîtra en 5 semaines à l'aide d'une ponction, d'un P.P. et de gymnastique respiratoire.

L'analyse de la pièce réséquée est la suivante: bulle d'emphysème intacte de 3 cm. de diamètre, tendue et ne pouvant être affaissée à la pression, et dont la paroi, à plusieurs couches, révèle qu'il s'agit d'une formation assez ancienne.

Cette observation appelle deux commentaires :

- un rapprochement avec la première publication d'Hayashi : lésion bulleuse avec mécanisme de soupape sur un lobe présentant des altérations cicatricielles probablement en rapport avec une tuberc. ancienne comme en témoigne l'analyse du ganglion enlevé.
- l'inutilité de poursuivre longtemps des tentatives d'aspiration et d'opposer ainsi un délai à l'intervention, seule capable d'assurer la guérison.

Nous voyons ainsi que la pratique de la thoracotomie systématique dans les P.T. récidivant et chronique constitue à l'heure actuelle, la solution la plus logique et comportant le moins de risques quant au pronostic éloigné, le risque de l'intervention elle-même ne pouvant plus lui être opposé comme un élément prépondérant.

LES ASPECTS PARTICULIERS DU P.T.

I.- P.T. avec anomalies radiologiques associées.

Ces constatations radiologiques vont presque toujours suggérer une ligne de conduite ferme. Mais s'il est admis qu'une image d'atélectasie par exemple appelle la bronchoscopie, la présence de brides ou adhérences n'entraîne pas assez souvent l'exploration directe et la pleurolyse, au minimum par pleuroscopie, fréquent facteur de guérison.

Quant aux images kystiques, de quelque volume que ce soit, leur constatation, même sur un P.T. récent, doit faire pratiquer la thoracotomie, seule capable d'en permettre la cure radicale. Dans notre observation n° 11, la constatation d'une telle image au début de l'histoire (la lésion, nous le savons, existait à ce moment) par une exploration radiologique plus poussée, aurait permis d'abréger notablement l'évolution de cet épisode.

II.- P.T. à soupape.

Le seul problème intéressant qu'il pose est son diagnostic d'urgence dans les cas d'asphyxie aigüe. En effet, si certains collapsus se développent lentement, d'autres provoquent très rapidement des perturbations médiastinales et fournissent une bonne part des cas mortels encore observés dans le cadre de la maladie. Les auteurs ayant eu l'expérience de tels cas en viennent à recommander aux porteurs de P.T. récidivant de consulter d'urgence pour la

moindre dyspnée ou le moindre signe douteux et de signaler d'emblée leur affection et le côté atteint; c'est là programme peu applicable et par ailleurs on a vu souvent ainsi effectuer des paracentèses du mauvais côté.

Le geste à faire est donc la pleurotomie avec mise du drain au bocal, précédée parfois, en raison des circonstances et à titre temporaire, de la mise en place d'une aiguille. La décompression immédiate devra être contrôlée et suffisamment modérée pour éviter toute modification brutale de la statique médiastinale. Une exception à cette règle peut être admise chez le nouveau né qui sera placé seulement sous surveillance avec instruments à portée, la décompression n'étant pratiquée que devant des signes de perturbation cardio-circulatoire (Glaser 54).

Si au bout de huit jours la soupape n'est pas fermée, la pleuroscopie garde ici une de ses meilleures indications, surtout en cas d'adhérences visibles à la radio. La section de celles-ci est une méthode souvent fructueuse même si l'on ne voit effectivement aucune fuite (Cutler 48); le dernier recours étant, évidemment, la thoracotomie.

Obs. N°12 - Charlotte B., 48 ans, présente :

en décembre 1954, une attaque brusque de dyspnée modérée durant 10 jours, accompagnée de toux quinteuse; la malade l'attribue à son H.A. et ne consulte pas.

en août 1955, épisode identique; la toux, provoquant une vague douleur des bases, plutôt à gauche, et la dyspnée progressive amènent cette fois à consulter, mais aucune radio n'est pratiquée.

vers la mi-octobre 55, la malade est réveillée par une crise de suffocation avec expectoration mousseuse et sensation de crépitation dans l'hémithorax droit.

On l'adresse alors pour E.C.G. à un collègue qui, à l'examen radioscopique, pose pour la première fois le diagnostic de P.T. droit.

L'un de nous la voit alors: la pression I.P. est à + 10 + 20 et une tentative d'exsufflation doit être arrêtée au bout de 50 cc. en raison de toux, suffocation et cyanose que la réinsufflation de la même quantité améliore.

le 2 novembre 55, la malade est hospitalisée, avec une dyspnée permanente légère, surtout gênée par la toux avec un certain degré d'expectoration purulente. Le collapsus est subtotal avec déviation médiastinale et déplacement expiratoire du médiastin vers la gauche de 2 cm. Après bronchoscopie, montrant un état sécrétoire et oedémateux de l'arbre droit,

Le 10 novembre, la thoracotomie, immédiatement précédée d'une pleurotomie antérieure, découvre un poumon parfaitement souple sur lequel on ne trouve qu'

- une petite bulle sous-pleurale non fuyante sur le LM près de la petite scissure et
 - une petite membrane fibrineuse (sur le segment ventral supérieur) que l'on enlève;
- fermeture sur deux drains.

La réexpansion totale est observée dans les suites immédiates et se maintient.

Ce cas est un exemple de collapsus sous tension très progressivement développée (peut-être intriqué avec des phénomènes d'oedème subaigu), et supportant mal la décompression, qu'une thoracotomie a guéri sans qu'un mécanisme évident ait pu être découvert.

III.- P.T. bilatéral.

Ici deux objectifs s'imposent :

- la réexpansion immédiate,
- la symphyse pleurale définitive.

L'aspiration continue par drain des deux côtés remplit ces conditions, un peu prolongée pour assurer une bonne symphyse; mais on peut lui adjoindre pour plus de sûreté l'emploi

d'un irritant injectable.

S'il s'agit d'un cas récidivant, la thoracotomie à la recherche d'une lésion objective probable (comme nous l'avons vu) doit être pratiquée en un second temps, en commençant par le côté présentant la symphyse la plus aléatoire; l'étendue des résections sera fonction de la possible nécessité d'une intervention ultérieure du côté opposé.

IV.- Les P.T. avec épanchement.

A- L'Hydro P.T. (nous ne parlons pas ici des petits épanchements réactionnels limités au sinus) pose évidemment avant tout un problème diagnostique que s'efforcent d'élucider les analyses chimio-bactériologiques du liquide de ponction.

Il s'y adjoint un problème thérapeutique quand l'épanchement, par sa persistance, sa reproduction, amène une rétraction permanente plus ou moins organisée du poumon sous-jacent.

Nous verrons à propos de deux observations que l'élément liquide du collapsus a une plus grande signification clinique et pronostique que l'élément gazeux.

Obs. N°13 - Jean G., 49 ans : ressent

en septembre 50, à la suite d'une chute sans impact précis, une douleur sous-mamelonnaire droite qui se trouve correspondre, à la radioscopie, à une petite opacité juxta-pariétale.

en novembre 50, la douleur persistante s'accompagne maintenant de dyspnée d'effort et d'une toux sèche, l'image sous écran restant identique. La dyspnée progresse au cours de 1951 et, finalement,

en novembre 51, le premier cliché radio montre une opacité de la moitié inférieure de l'hémithorax droit.

Une ponction ramène 2 litres de liquide SF, Rivalta +. Mais la dyspnée persiste et l'épanchement se reproduit rapidement.

de Janv. 52 à avril 54, on pratique des ponctions de l'ordre du litre tous les 15 puis tous les 10 jours, cependant qu'en

janvier 54 de l'air apparaît au-dessus de l'épanchement, sans traduction fonctionnelle.

Nous voyons le malade en avril et,

le 18 mai 54 la thoracotomie découvre un poumon d'aspect et de consistance normaux mais une plèvre pariétale hyperémiée, semée de petites plaques lenticulaires blanchâtres de 2 mm. de diamètre.

On enlève la plèvre pariétale ainsi qu'une masse d'aspect lipomateux de l'angle cardio-phrénique.

Les suites immédiates sont bonnes mais l'analyse de la pièce révèle un endothéliome pleural de nature métastatique avec lymphangite carcinomateuse sous-pleurale.

Obs. N°14 - Olivier B., 55 ans : présente

en avril 54, lors d'un effort, une crise de tachycardie et dyspnée; celle-ci, par sa persistance, l'amène à consulter en septembre; après examen, comportant en particulier une radioscopie pulmonaire, ces troubles sont rapportés à un mégadolichocôlon datant de 20 ans.

Peu après, un épisode fébrile avec toux accompagne la dyspnée lentement progressive et enfin,

le 4 décembre 54, alors que le malade est couché, un mouvement déclenche une violente douleur thoracique gauche, accompagnée d'une forte dyspnée.

A l'hôpital on découvre une opacité diffuse de tout le champ gauche et, après 2 ponctions ramenant 600 puis 500 cc. de liquide citrin sans germe ni BK, on observe un niveau liquide à mi-hauteur surmonté d'une collection aérique repoussant le parenchyme à 3 cm. de la paroi.

En 1 mois, malgré 10 ponctions aspirations et l'emploi d'A.C.T.H. un épanchement notable persiste, cependant que le poumon est complètement rétracté contre le médiastin.

Nous voyons le malade le 24 janvier 55, et il présente le 25 une petite hémoptysie puis crache du liquide; les ponctions ramènent un liquide séro-sanglant, cependant une épreuve au bleu de M. est négative.

le 3 février 55, thoracotomie. Dès l'induction anesthésique apparaît un emphysème sous-cutané pectoral gauche; un drain posé dans le 2ème espace antérieur bulle lorsqu'il est mis au bocal.

Après incision d'une pachypleurite de 5 mm. d'épaisseur, on découvre un poumon rétracté, engainé d'une lame fibreuse, relié au sommet par 2 ou 3 piliers.

Après libération et décortication on trouve une scissure accessoire entre culmen et lingula mais aucune fuite visible; la réexpansion est bonne.

Dans les suites, malgré un P.P., apparaissent 2 petites poches avec niveau liquide, une en avant, une en arrière; les ponctions-aspirations font disparaître la poche postérieure en 20 jours, alors que la poche antérieure va persister à minima, asséchée, cependant que les suites sont dominées par :

- un syndrome douloureux abdominal violent à propos duquel on ne peut qu'évoquer une colopathie spasmodique ou une lithiase pancréatique
- et une reprise des hémoptysies et des émissions de liquide qui ne reçoit comme explication que la découverte d'un saignement venant de la LS droite à la bronchoscopie et l'apparition d'une opacité homogène se projetant de face dans l'angle formé par la petite scissure et la paroi, tandis que le test de tolérance à l'héparine in vitro est de 5' contre 12 au témoin.

Nous voyons donc que le pneumothorax lui-même a peu d'importance dans ces 2 observations,

- Que la notion d'une douleur persistante accompagnant l'épanchement liquidien aurait du faire recourir plus tôt à l'exploration chirurgicale dans la première, qui serait plutôt un cas symptomatique bien que le diagnostic de tumeur maligne n'ait été porté qu'après intervention,

- Que la deuxième accumule les énigmes et nous ne cite-

rons que le problème des fuites broncho-pleurales et pleuro-pariétales, la source et le mode de constitution de l'épanchement et son passage dans les bronches.

B- L'Hémo P.T. - La quasi unanimité s'est faite aujourd'hui sur le schéma thérapeutique suivant :

Ponction évacuatrice précoce, répétée à la demande, avec aspiration si besoin, des transfusions compensant les pertes sanguines importantes (que certains cherchent à préciser par la N.G. et la mesure du % d'hémoglobine sur le liquide de ponction).

Il est reconnu que le risque d'entretien ou de reprise de l'hémorragie par la paracentèse immédiate ne se vérifie pas et que le but essentiel du traitement doit être l'évacuation la plus complète possible le plus tôt possible de la cavité pleurale et la réexpansion pulmonaire précoce.

En effet, l'éventualité de la persistance ou non de séquelles pleurales est une affaire de jours quant à la date de mise en route du traitement, car le caillottage et l'organisation de l'épanchement surviennent plus tôt qu'on ne le pense généralement;

toutefois, l'emploi des fibrinolytiques, avec un délai minim. de 48 heures après la cessation certaine de l'hémorragie, permet encore parfois d'obtenir un bon nettoyage pleural; en fin de compte cependant, on est très souvent obligé de faire appel à la décortication comme ultime procédé de libération pulmonaire, et elle doit être pratiquée

suffisamment tôt (dès la 3^e semaine) pour que les résultats qu'on est en droit d'en attendre soient obtenus.

Nous verrons au contraire dans ces 2 observations comment un délai opposé à un traitement correct (par une grave méconnaissance dans le 1^{er} cas) empêche la conservation d'une élasticité pulmonaire suffisante pour permettre une réexpansion satisfaisante.

Obs. N° 15 - André A., 42 ans : présente

au début d'avril 54, lors d'un effort de soulèvement, une douleur thoracique droite violente mais régressive en quelques heures;

vers le 15 apparaît progressivement une dyspnée accompagnée d'une fièvre à 38°5 et de malaise; cependant le malade n'arrête son travail que le 28 pour une dyspnée croissante avec reprise douloureuse, et consulte: on diagnostique un épanchement droit et une ponction exploratrice ramène un liquide sanglant;

l'examen radioscopique permet de se rendre compte du caractère massif de l'épanchement mais aucun autre examen n'est pratiqué et un traitement antibiotique antituberculeux est entrepris qui sera poursuivi 5 mois durant.

Une seule ponction évacuatrice, le 15 mai, de 750 cc. de liquide hémorragique oligocellulaire et ne contenant ni germe ni BK ni cellules anormales, améliore la fonction respiratoire; cependant le malade reste gêné et subfébrile et,

en septembre, une nouvelle tentative d'évacuation échoue.

le 13 octobre, nous voyons le malade; une opacité importante avec processus de rétraction de tous les éléments de l'hémithorax s'associe à une ventilation quasi nulle à droite.

Le 12 novembre, par thoracotomie, l'ablation de la poche d'hémorragie est facile mais le poumon reste engainé dans un système de brides scléreuses; la libération est difficile et le poumon reste peu expansible.

Malgré la création d'un P.P. et plusieurs exsufflations, une grande poche apico-antérieure va persister 4 mois et ne disparaît qu'en laissant de nettes séquelles pleurales;

on a pourtant récupéré un léger jeu diaphragmatique et une ventilation appréciable du L.S. faisant passer la C.V. de 73 à 83% de la théorique.

Obs. n°16 - Mr R., 33 ans, fait

le 1er avril 53, un P.T.sp. gauche;

3 jours plus tard, au cours de la radioscopie se déclenche une brusque douleur suivie de dyspnée et, les jours suivants, de fièvre.

le 24 avril, un premier cliché, à domicile, montre un épanchement atteignant le 8° arc post. mais associé à une importante déviation médiastinale; cependant ce n'est que le

25 mai, que l'on évacue, difficilement, en plusieurs fois, 500 cc. d'un liquide hématique dont l'aspect varie suivant le niveau de ponction.

Le médiastin est revenu en place mais jamais, malgré les ponctions (ramenant un liquide de plus en plus modifié) et aspirations pratiquées depuis ce moment, on ne parvient à obtenir une évacuation ou une réexpansion mieux que partielles et

le 17 juin, le poumon reste collabé contre la moitié inférieure du médiastin, la cavité pleurale étant occupée par 4 à 5 niveaux étagés entre le sinus et la crosse aortique.

le 25 juin, par thoracotomie, on tombe sur une poche organisée renfermant liquide et caillots, respectant le sommet de la cavité pleurale dont elle est séparée par un mince diaphragme, mais formant sur le poumon une épaisse couenne fibrineuse. Le clivage est assez facile sauf au niveau de l'apico-dorsal et du Nelson où, en enlevant un peu de plèvre viscérale, on découvre un parenchyme emphysémateux et on ouvre plusieurs petites bulles de 1 à 2 mm. de diamètre: la réexpansion sous hyperpression est satisfaisante mais on ne peut réaliser une pneumostase complète.

Les suites opératoires sont simples mais le poumon revient mal malgré un drainage-aspiration maintenu 1 semaine et,

le 3 juillet, le sommet n'atteint que le 5° esp. post.; en septembre, il est encore au niveau du 4° esp. et, si le malade a repris une activité normale, la disparition de la poche n'a pu finalement être obtenue que par un comblement très progressif.

C'est cette éventualité, fréquente en dernière analyse, de la décortication qui pousse certains auteurs (Clyne 55) à pratiquer la thoracotomie précoce dans tous les cas d'H.P.T.sp. avec l'avantage d'une évolution et de suites beaucoup plus simples.

Toutefois la majorité des auteurs tient à garder des indications précises à la thoracotomie précoce :

- 1) le saignement persistant, vérifié grâce aux ponctions par l'évolution du niveau sous écran et les analyses du liquide,
- 2) le saignement abondant, dont les ponctions ne viennent pas à bout et que les transfusions ne parviennent pas à équilibrer; c'est alors une intervention d'urgence, qui seule peut assurer l'hémostase et doit être entreprise même si un abaissement irréductible de la masse sanguine a entraîné un état de défaillance circulatoire.

A titre d'exemple, voici comment Williams 54, précise ses indications :

- 1- une perte sanguine supérieure au litre en 24 heures;
- 2- une hémorragie persistant à la 24è heure;
- 3- une N.G. inférieure à 2.500.000 à l'entrée;
- 4- un état de shock réclamant des transfusions supérieures à 500 cc. toutes les 8 heures.

Les statistiques ont montré que la moitié des cas mortels d'H.P.T. l'ont été avant la 24ème heure. Ce sont là autant de cas justiciables de la thoracotomie précoce, et les publications faites à son propos (que nous rappelons dans un tableau ci-après) confirment souvent l'intervention chirurgicale comme seul moyen susceptible d'enrayer une évolution fatale.

Mentionnons à part l'observation rapportée par Sattler 54, d'un H.P.T. à saignement persistant traité par pleuroscopie, celle-ci ayant permis :

- la section de 2 adhérences au thermocautère,
- la diathermocoagulation de la source du saignement, sur l'une d'elles,

et l'aspiration de 1750 cc. de sang avec mise en place d'un drain pour aspiration continue.

Auteurs	Age	Sexe	Traitement pré-op.	Source hémorrh.	Délai op.	Pertes sg.	Sortie
-----	---	---	-----	-----	-----	-----	-----
DEUCHER 50	51	F	Ponctions	Adhérence rompue	40 h	3100	4è sem.
MYERS 51	22	M	Ponctions	Adhér.apic. rompue	60 h	3810	11è j.
C.A.ROSS 52	34	M	Ponction drain au bocal	Adhér. apicale	36 h	?	?
BEATTY 52	33	M	Aiguille au bocal	Adhér.apic. + sinus	72 h	2700+	10è j.
	21	F	Ponctions	Adhér. apic.	40 h	1500	10è j.
	33	M	Ponctions	Plèvre pariét. apic.	24 h	2400+	12è j.
KREUTZER 52 té par Fry? n° 4 ?)	27	M	Pl.scopie aspiration	Pl.pariét.apex pl.visc. face médiastin.apex	3è j.	4800	travaill 4è sem.
HOLLOWAY 52							
BORRIE 53	21	M	Ponctions	Plèvre pariét. apic.	30 h	4000+	15è j.
	26	M	Ponctions	bulle apic. rompue	7 h	1100+	14è j.
J.ROSS 53	27	M	Ponctions	Adhér.apic.	4è j.	5500+	8è j.
RAPPORT 53			Drain au bocal	A.intercostale par rupt.adhér.			
WILLIAMS 54	33	M	Drain au bocal	Adhér. apic. rompue	5è j.	4475+	11è j.

Auteurs	Age	Sexe	Traitement pré-op.	Source hémorr.	Délai op.	Pertes sg.	Sortie
OSMAN 54	26	M	Ponctions		?		
RY 55	20	M	Ponctions	Adhér. romp.		5070	
	23	M	Ponctions	Adhér. romp. à insert. pariét.			
	21	F	Ponction	Paroi			
	27	M	Ponction pleuros- copie			5750	
	27	M	Ponction	bleb romp.			
	31	M	Ponctions	Adhér. romp. à insert. pariét.		3500	
LYNE 55	28	M	Ponctions		22 h repilote à 4è sem.	2300	
	32	M	Ponctions	Adhér. romp.	6è j.	3335	

On trouvera dans Fry 55, une revue de tous les cas publiés d'H.P.T. spontanés idiopathiques avec leur référence (174 cas); nous la compléterons dans le tableau suivant, notamment pour les années 53 à 55, en indiquant les traitements mis en oeuvre .

45 Franklin	1 P	'	53 Briggs	3	'	54 Sattler	1 Pl
		'	Desjardins	2	'	Shefts	6 D
48 Groen	1	'	Du Bose	2 P	'	Towson	1 P
		'	Garcia	2 D	'	Vilhena M	1 P
49 Rottenberg	3	"	Jones	1 F	'	Williams	1 T
		'	Rapport	1 Tp	'		
50 Read	1 F	'			'	55 Agnew	1 T
Williams	1 D	'	54 Bosman	1 TF	'	Calvert	4 F
		'	Kircher	1 A	'	Clyne	3 T
51 Borroni	1 P	'	Mc Gown	1 FD	'	Fry	11 T
Hughes	1	'	Meo	1 P	'		
Irwin	1	'	Metras	1 T	'		
Touroff	2 D	'	Meyer	1 P	'		
		'	Mezzera	1 FD	'		
52 Daughtry	1	'	Myers J.A.	8 PT	'		
Kreutzer	1 Tp	'			'	Nôtres	2 D

P = ponction

Pl = Pleuroscopie

F = fibrinolytiques

D = décortication

A= aspiration

T : thoracotomie

LES P.T. SPONTANES SYMPTOMATIQUES

Nous nous bornerons à rappeler ici les variétés de P.T. symptomatiques ayant fait l'objet de publications récentes et les principaux problèmes ayant retenu l'attention de leurs auteurs.

I- Les processus inflammatoires.

1) En matière de tuberculose, rappelons que Bariéty retrouve des formations emphysémateuses à l'origine de P.T. spontanés dans trois aspects de la maladie (voir Ladjevardi 54) :

- par scléroatrophie péri-cicatricielle dans les tuberc. fibreuses;
- par fragilité diffuse dans les miliaires;
- par sténose bronchique au cours de la primo-infection (réalisée par le chancre ou surtout l'adénopathie hilare, comme nous l'avons vu).

Sur ce dernier point du P.T. au cours de la P.I., Troisier 41, avait publié 1 cas en le rapportant à la rupture d'un tubercule /s. pleural actif, fort improbable; plus récemment, d'autres cas ont été publiés (Carraud 52, n° 47) dans la perspective actuelle, surtout Ferracci-Beretti 55 qui est tenté, à propos de 3 cas, d'attribuer une valeur annonciatrice de la P.I. au P.T.

Signalons d'autre part les phénomènes de soufflage au cours des cures A.B., mettant surtout en cause l'I.N.H. (Alarcon 55).

2) Boltansky rappelait en 49 que le P.T. complique 0,5 à 5% des pneumopathies aiguës de l'adulte. A côté de cas publiés au cours de septicémie à streptocoque (Delord 52), de pneumonie (Briggs 53, Rapport 53, Love 54), d'abcès à Friedländer (Hyde 43) se sont multipliées les observations de P.T. contemporains de foyers pneumoniques où l'on découvre des images bulleuses intraparenchymateuses à la radiographie et souvent conjointement du staphylo doré par recherches bactériologiques (Guichard 47, Landréat 49). Nous présentons ici un cas de P.T. à soupape probablement en rapport avec la rupture d'une de ces bulles staphylococciques :

Obs. n° 17 - Anne-Marie R., 20 ans, fait

le 23 novembre 55, un épisode pulmonaire aigu à extériorisation droite avec fièvre à 40°5 et expectoration visqueuse rouillée dans laquelle on trouve du staphylo doré, du pneumo et du streptocoque. La pénicilline amène une défervescence lente mais la malade continue à tousser et cracher fortement.

le 4 décembre, après un effort de toux, se déclenche une crise de dyspnée progressive et on diagnostique un P.T. droit.

2 exsufflations, de 2000 à la 8è heure, puis 1500 le 5 au matin ne procurent qu'un soulagement très momentané et la malade est hospitalisée le 5 dans la journée.

La radio montre un collapsus net avec déviation médiastinale et épanchement jusqu'à mi-hauteur ainsi qu'une densification parenchymateuse gauche imprécise.

La pose d'un trocard axillaire relié au bocal soulage immédiatement la malade; l'aspiration continue est ensuite branchée à la 12è heure. On recueille ainsi dans les 24 premières heures 1100 cc. de liquide séro-hématique sans germes, puis 250 le lendemain, et,

le 7, le trocard saute, la réexpansion étant quasi-totale. Une opacité d'allure scissurale s'est précisée à gauche et la ponction ramène un liquide

également séro-hématique mais contenant du staphylo doré;

pendant les 2 semaines suivantes, les ponctions évacuatrices avec injection d'A.B. in situ sont répétées tous les 2 à 3 jours, surtout à gauche, sans assécher l'épanchement, mais aussi à droite où un petit décollement, surtout à la base et en arrière, est occupé par plusieurs niveaux liquides, tandis que persistent la fièvre (autour de 38°) avec leucocytose et une toux violente, émétisante, l'expectoration (cônte - nant toujours des staphylos) ayant diminué.

La malade passe ensuite dans un autre service.

Mais c'est surtout chez l'enfant que de telles formations bulleuses staphylococciques à l'origine de P.T. ou de Pyo P.T. ont été publiées, sous des noms divers : pneumotocèle (Santy 50), P.T. après une pneumonie (Veselinov 54), Pyo P.T. à staphylocoque (Spencer, Grass 53 - Chaptal, de Beaujeu 54 - Rocco, Sarrouy, Houel, Didier 55), enfin "triade pneumonie-pneumatocèle-pneumothorax" décrite par Heber 47 et Bass 54.

Rappelons avec Stickler 55 :

- qu'11 à 8% des pneumonies de l'enfant sont dues au staphylo,
- qu'avant l'ère des A.B., 40% de ces pneumonies à staphylo donnaient lieu à un Pyo P.T.,
- que si un P.T. survient au cours d'une pneumonie, le staphylo est certainement en cause dans celle-ci.

3) Citons enfin les PT au cours de l'amibiase par rupture d'abcès hépatique en plèvre libre et fistulisation broncho-pleurale (Coirault 55), de la rougeole (Toury 46, Yglesias 51) et de la rubéole (Duran 46) par processus pneumonique viral, enfin par rupture de kyste hydatique

(Bustos 53), particulièrement graves, de type suffocant et réclamant une thoracotomie d'urgence selon Gaseo 51.

II- Les processus tumoraux.

- 1) Le P.T. complique à l'occasion les tumeurs malignes pleuro-pulmonaires, les révélant même parfois (Drouet, Laval et surtout Heimlich, déjà cité aux anomalies de réexpansion). Il s'agit rarement du carcinome primitif (Briggs 53, Heimlich 55), beaucoup plus fréquemment de métastases, le plus souvent du type sarcome, comme en ont rapportés Marquézy, Drouet 44, Laval 53, Rottenberg 49, Sherman 54 dans une bonne revue et Jenny 55.

L'H.P.T. peut également révéler ces sarcomes pleuraux comme en témoignent les 2 observations de Justin-Besançon 54 (Metras y joignant une autre) et nous reprendrons le fait diagnostique essentiel dégagé par Even à la suite de cette communication :

une douleur thoracique qui, non seulement accompagne l'établissement du collapsus, mais le prolonge sans rémission et surtout le précède, doit suggérer une étiologie maligne, surtout s'il s'y adjoint d'autres circonstances évocatrices, comme par exemple cet épanchement récidivant dans notre observation n° 13.

- 2) Citons encore ces P.T. associés à diverses tumeurs kystiques intra-thoraciques (Hasche 53), à un lymphangiome kystique (Wörn 52), ou à un syndrome de Hand-Schüller-Christian (Debré 48, Briggs 53).

III- Passons sur le P.T. en relation avec des dyscrasies sanguines (Lyons) et les H.P.T. liés à l'infarctus pulmonaire, dont les publications sont passées en revue par Myatt 54 et abordons

IV- Les P.T. spontanés contro-latéraux en chirurgie thoracique.

Ils font l'objet d'une publication récente de notre service (Le Brigand 56), comprenant, outre une revue des cas publiés auxquels nous ajouterons ceux de Voszschulte 53 et Abbott 50, une étude complète de la question à propos de 3 observations que nous résumons ici :

Obs. n° 18 - Mr A.M., 49 ans, subit

le 5 juin 52, une pneumonectomie gauche pour tuberc.
(sous thoracopl.)

vers la 33^e heure, 2 heures après avoir enlevé le drain de l'hémithorax gauche, s'installe une dyspnée que n'améliorent ni les exsufflations de la cavité gauche ni une bronchoaspiration; un emphysème /s. cut. cervical apparaît, puis, dans la nuit du 6, on replace à gauche un drain qui semble soulager le malade.

le 7, après auscultation, un P.T. est diagnostiqué à droite et un cliché montre un décollement de 4 cm. Après échec de plusieurs exsufflations, on décide de poser un drain quand le malade meurt.

A l'autopsie, on retrouve un champ opératoire gauche intact et dans le L.S.D. les nodules fibreux connus par les clichés antérieurs; aucune fuite n'est visible jusqu'à ce qu'on procède à une insufflation du poumon sous eau qui révèle la présence d'une fuite minuscule sur la face médiastinale du LS au niveau de laquelle on ne voit d'ailleurs aucune lésion macroscopique.

Signalons que le diagnostic fut longtemps égaré par l'existence de signes cliniques et paracliniques de phlébite chronique et d'un épisode douloureux thoracique brutal dans la période pré-opératoire.

Obs. N°19 - Mr. A.C., 53 ans

chez qui les examens fonctionnels pré-opératoires ont mis en évidence un emphysème diffus important, subit

le 10 novembre 54, une pneumonectomie gauche pour cancer bronchique du LS; des exsufflations systématiques sont pratiquées en raison de l'emphysème contro-latéral.

le 11, existe une dyspnée notable probablement en rapport avec un épanchement important.

Vers midi (24è heure) s'installe brusquement un tableau d'asphyxie; on pratique immédiatement une ponction; celle-ci ne soulage pas le malade qui meurt une heure après : un cliché post-mortem montre aussitôt un P.T. droit avec collapsus de 70%.

A l'autopsie, on trouve à droite un emphysème sous-cortical diffus et une fuite à débit notable sur la face médiastinale du LS.

Obs. n° 20- Mr C.A., 27 ans, est porteur

depuis 50 d'une tuberc. à évolution polycavitaire des 2/3 sup. du poumon droit, non bacillifère jusque 54, et voit apparaître

le 14 mai 55, à bas bruit, un petit P.T.sp. de la base droite. Dans la période pré-opératoire, on note quelques nodules fibreux de l'apex gauche et un net élément de ralentissement expiratoire.

le 3 juin 55, on pratique une pneumonectomie droite pour tuberc.; les suites immédiates sont simples avec un épanchement moyen donnant lieu à une ponction de 600 le 3è jour.

le 9è jour apparaît une dyspnée brutale avec encombrement; pendant les 48 heures suivantes, ponction et exsufflations n'apportent qu'un soulagement relatif.

le 11è jour, 4 heures après une ponction-aspiration, surviennent brusquement un point de côté gauche et une nette aggravation de la dyspnée; l'examen clinique fait diagnostiquer un P.T.sp. gauche que confirme aussitôt un cliché au lit du malade.

On installe alors une aspiration continue branchée sur un trocart puis sur un drain intercostal et on pratique une trachéotomie. La réexpansion totale est obtenue 11 jours après.

Le problème des P.T. contro-latéraux est avant tout un problème de diagnostic précoce;

en effet, les éléments du pronostic sont, outre la nature de l'intervention qui précède : exérèse totale ou simplement partielle ou collapsothérapie, réduisant plus ou moins la capacité fonctionnelle pulmonaire,

- le terrain (sujet âgé, emphysémateux...)
- le délai séparant de l'intervention, et donc une plus ou moins bonne fixation du médiastin (le diagnostic étant par ailleurs plus facile quand la symptomatologie post-opératoire a disparu); notre observation n° 1 est un P.T. contro-latéral 28 mois après une pneumonectomie.
- enfin et surtout l'horaire de mise en route du traitement.

Nos observations montrent que devant une gêne respiratoire de la période post-opératoire, il ne faut pas penser trop rapidement à des phénomènes d'encombrement bronchique ou, en cas de pneumonectomie, à un complexe cardio-respiratoire lié à un épanchement compressif de l'hémithorax déshabité, et, devant

- une dyspnée d'apparition brutale, aggravée par les changements de position, associée à une douleur n'ayant ni la violence ni la ténacité de celle que l'on observe au cours des accidents thrombo-emboliques cardio-pulmonaires,
- surtout si elle se complique de cyanose et d'un syndrome asphyxique avec turgescence des jugulaires,

il faut évoquer le P.T. contro-latéral, d'autant plus que l'enquête pré-opératoire aura mis en évidence

- + des images bulleuses à la tomographie
- + un certain degré d'attraction du médiastin laissant présumer son instabilité
- + un emphysème diffus ou localisé par l'étude radio-fonctionnelle,

ausculter le côté non opéré et ne pas hésiter à y mettre une

aiguille si un cliché au lit ou un examen sous écran ne peuvent être réalisés immédiatement.

Le but du traitement doit être la réexpansion précoce avec symphyse pleurale; on le réalisera par l'aspiration continue branchée sur un drain ou un trocart à oeillet latéral, la principale difficulté étant constituée par l'exclusion fréquente du système avant le retour à la paroi du pœumon dans sa totalité. L'hématose sera facilitée par l'oxygénothérapie et au besoin la trachéotomie qui présente plusieurs avantages et de moins en moins d'inconvénients.

Devant un échec, la thoracotomie est plus ou moins facile à décider suivant l'étendue de l'exérèse préalable: voir par exemple Sabety 55.

A titre prophylactique, on évitera chez les pneumonectomisés les exsufflations trop systématiques, surtout si on a la notion d'un emphysème contro-latéral.

C O N C L U S I O N S

Au long de cet exposé, la confrontation de nos données personnelles et des publications de la littérature nous a permis d'établir

- que la définition du P.T.spontané n'a pas encore été bien cernée et qu'il est difficile d'en proposer une capable de rendre compte de toutes les variétés physiopathologiques et pathogéniques de la maladie ;
- que son étio-pathogénie possède encore plusieurs éléments appartenant au domaine de la recherche, le seul fait ayant quelque valeur de généralité étant la présence de formations aériques sous-pleurales au niveau desquelles on trouve et trouvera de plus en plus souvent la fuite responsable; nous avons attiré à ce sujet l'attention sur la nécessité d'une manoeuvre à pratiquer systématiquement à la suite de toute recherche de fuite infructueuse, que ce soit lors d'une thoracotomie ou d'un examen autopsique: la vérification de l'étanchéité pleuro-pulmonaire sous eau, par hyperpression anesthésique ou insufflation;
- que le diagnostic positif précoce n'acquiert un intérêt majeur qu'à propos des P.T. à soupape et surtout des P.T. contro-latéraux en chirurgie thoracique;
- et que le but essentiel de l'enquête, une fois le P.T. découvert, doit être la recherche d'une entité pathologique concomitante que l'attaque de P.T. risque de masquer;

- que le traitement du P.T. simple ne présente que 2 alternatives :
 - + ou bien on met en communication la cavité pleurale avec un système d'aspiration continue, que ce soit par pleurotomie ou autrement, et la réexpansion est immédiate, permettant au malade une reprise rapide de ses activités, la symphyse pleurale assurée lui évitant de plus toute menace de récurrence;
 - + ou bien on se borne à faciliter la résorption spontanée par des exsufflations et autres adjuvants et le malade n'est autorisé à reprendre une vie normale qu'après un délai notablement plus long, la récurrence étant à prévoir dans au moins 50% des cas;
- que le traitement des P.T. chronique et récidivant doit être la thoracotomie, seule capable d'assurer un traitement étiologique (car il s'agit ici de P.T. ayant des bases lésionnelles objectives), ceci avec des suites notablement raccourcies et simplifiées;
- enfin que les mêmes raisons commandent la thoracotomie dans l'Hémo P.T. où elle écarte de plus toute menace vitale, peu fréquente mais indiscutable dans certains saignements massifs.

Les perfectionnements de la chirurgie thoracique ont certes permis des succès thérapeutiques d'une portée beaucoup plus considérable mais, à l'intérieur du cadre pathologique relativement restreint qui nous occupe ici, ils ont fourni des procédés d'investigation et de traitement irremplaçables qu'il faut savoir utiliser à bon escient.

L'essentiel à ce sujet est, une fois reconnue l'individualité du P.T. idiopathique, de ne pas en confondre tous les cas que l'on est amené à rencontrer dans une réputation de bénignité irréductible, et en conséquence d'adopter une ligne de conduite thérapeutique avec un but, des délais pour l'atteindre et des moyens adéquats; et quand une indication chirurgicale se présente, notre devoir est, non seulement de ne pas l'écarter, mais de la faire accepter, compte tenu des éléments pouvant influencer la décision d'un malade.

-:--

Vu, le Doyen

L. BINET

Vu, le Président de Thèse

R. MOREAU

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-I-

Publications indexées dans le texte

-:-

- Abbey Smith : Thorax 1953 - 8 - 2 - p.106
Abbott, Hopkins, Guilfoil : J.Thor. Surg. 1950 - 20 - p.571
Agnew : Brit. J. of Tuberc. 1955 - 49 - 4 - p.325
Aiken, Smith : Brit. J. of Surg. 1953 - 40 - 162 - p.325
Alarcon : Dis. Chest. 1955 - 27 - 1
Arata, Mc Eachern : Dis. Chest 1954 - 26 - p.229
Auld : "P.T. bilat. simultané pendant l'anesthésie" (1 cas)
Glasgow Med. J. 1952 - 44 - 11 - p.459

Balcazar, Rubio : Rev.Clin.Espanola 1955 - 56 - 5 - p.338
Bange : Acta Neuroveget. 1952 - 5 - 1 - p.178
Arztliche Woch. 1952 - 7 - p.224
Bariéty, Monod, Lesobre : B.M.S.M.H.P. 1947 - 63 - 23 - p.716
1947 - 63 - 5 - p. 73

Barrett : Lancet 1945 - I - p.103
Barthel : Thoraxchirurgie 1954 - 1 - 6 - p.517
Bass, Diamond, Schuman : J.A.M.A. 1954 - 154 - p.143
Beardsley, Pahigian : Surgery 1951 - 30 - p.967
Beatty, Frelick : Ann. Int. Med. 1952 - 36 - 3 - p.845
de Beaujeu, Sournia : Poumon 1954 - 10 - 1 - p.43
Benda, Aubin : J.F.M.C.T. 1955 - 9 - 2
Biach : Wien. Med. Woch. 1880 - 30 - p.6
Blanchy, Roux, Berger, de Neymann : Ann. de Méd. 1946 -47-2- p.206
Boland : Boston Med. a. Surg. J. 1900 - 142 - p.321
Boltansky, Fortin, Bocquin : B.M.S.M.H.P. 1949 - 65 - 23- p.881
Borrie : Brit. Med. J. 1953 - 2 - p.16
Borroni : Medicina Internazionale 1951 - 6 - p.264
Bosman : Ned. Tijdschr. voor Geneesk. 1954 - 98-17(2) - p.1190
Boucher, Touzard, Steiger : J.F.M.C.T. 1950 - 4 - 1 - p.71
Brea : Dia Med. 1938 - 16 - p.686
Brêwer, Dolley, Evans : J. Thor. Surg. 1950 - 19 - 2 - p.167
Briggs, Walters, Byron : Dis. Chest 1953 - 24- 5 - p.564
Brincourt, Daumet, Garnier : J.F.M.C.T. 1954 - 8 - 2 - p.113
Bristol, Petersen : Ugeskr. f. Laeger. 1951 - 113 - 50 - p.1699
Brock : Thorax 1948 - 3 - p.88
Brünniche : Hospitalsmeddelelser 1856 - Séries II-1- p.526
Bustos : Acad. Argent. Cirug. (B.Ayres) 1953 - 37 - 7 - p.218

Calacoci, Cinotti : Settimana Med.1951 - 39 - 8 - p.216
 Calvert, Smith : Thorax 1955 - 10 - 1 - p.64
 Carraud : Thèse Paris 52
 Castaing, Pétriat, Tessier, Pouche : J.Méd.Bordeaux 1953 -130-p.981
 Chaptal, Campo : Le Poumon 1954 - 10 - 1 - p.49
 Clyne, Hutter : Brit.Med.J.1955 - I - p.1058
 Coirault, Coudreau, Girard: Sem. d.Hop.1955 -31 - 28 - p.1603
 Crenshaw : Diseases of the Chest 1950 - 17 - 4 - p.369
 Crimm, Strayer : J.Indiana M.Ass.1932 - 25 - p.371
 J. Thor. Surg. 1948 - 17 - 5 - p.662
 Crutcher, Nolen : J. Thor. Surg.1955 - 29 - 6 -
 Cutler : J. Thor. Surg. 1948 - 17 - 3 - p.374

 Dafoe, C.A.Ross : Calif.Med.Ass.J. 1954 - 70 - 5 - p.548
 Dark, Jewsbury : Thorax 1955 - 10 - 1 - p.62
 Daughtry, Chesney : Trans.Nat.Tuberc.Ass.1952 - 48 - p.66
 R.Debré, Vilde : Ass.Péd.Lgue Franç.-Paris 29 Fév.1948
 Delarue, Bezançon : J.F.M.C.T. 1947 -1 - 4 - p.209
 Delord, Troubat : J.F.M.C.T. 1952 - 6 - 1 - p.47
 Depierre : J.F.M.C.T. 1954 - 8 - 2 - p.161
 Desjardins.Spurlock,Rothrock : J.Indiana M.Ass.1953 - 46 - 9-p.856
 Deucher : Langenbecks Archiv f.klin.Chir.1950 - 265 - p.181
 Helv. Chir. Acta 1950 - 17 - p.170
 Devillers : Thèse Paris 1826
 Dickie : Ann. Int. Med. 1948 - 28 - p.618
 Didier : Pédiatrie 1955 - 10 - 5 - p.565
 Divoux : Fortschr. Röntgenstr. 1952 - 77 - 2 - p.237
 Drouet, Herbeuval,Faivre : B.M.S.M.H.P. 1944 - 13 - p.158
 Dubose, Price, Guilfoil : New Engl.J.Med.1953 - 248 - 18 - p.752
 Duran, Molina : Rev. Clin. Espan.1946 - 23 - 4 - p.147

 Eisen : Radiology 1938 - 31 - p.623
 Ellis, Carr : Med.Clinics N. Amer.1954 - 38 - 4 - p.1065
 Proc. Staff Meet.Mayo Clin.1955 - 30 - 13 - p.368
 Emerson : J.Hopkins Hosp.Reports 1903 - 11 - p.1

 Ferracci-Beretti : Thèse Paris 1955
 Fourestier : Sem. d. Hop. 1954 - 30 - 38
 France,Gordon,Humphries : Arch.Dis.Child.1952 - 27 - 136 - p.577
 Franklin : Ann. Int. Med. 1945 - 23 - p.437
 Franz : Zbl. f. Chir. 1952 - 77 - 48 - p.2364
 Fry, Rogers.Crenshaw Barton : Amer. Rev.of Tub.1955 -71 -1- p.30

 Galliard : "Le P.T." 1892
 Garcia,PSA : Acta Med.Philippina 1953 - 10 - 1 - p.337
 Gaseo,Olague,Narbona Arnau : Chirug.Ginec.Urol.1951 - 2- 2- p.69
 Girard,Grilliat : Rev.Méd.Nancy 1954 - 79- 1 - p.30
 Glaser : J. Ped. 1954 - 45 - p.648
 Grasso, Negri : Pédiatrie 1953 - 8 - 4 - p.568

Groen, Godfried : Ned.Tijdschr.v.Geneesk.1948 - 92 - p.3392
Grossman : Ann. Int. Med. 1953 - 39 - 6 - p.1303
Guichard, Monnet, Courjon : Lyon Méd.1947 - 10 - p.164

Hall : Trans.Clin.Soc.London 1887 - 20 - p.153
Hamman : Ann. Int. Med. 1939 - 13 - p.923
Hansen : Acta Med.Scand. 1949 - 132 - 6 - p.517
Harris : Proc. Staff Meet.Mayo Clin.1955 - 30 - 13 - p.297
Hasche : Bruns Beitr.Klin.Chir. 1953 - 187 - 2 - p.149
Hayashi : Frankfurt. Ztschr.f.Path. 1915 - 16 -p.1
Heber : Proc.Roy.Soc.Med.1947 - 40 - p.534
Heimlich, Rubin : Dis.Chest 1955 - 27 - 4 - p.457
W.Hewson : General Med.Observ.a.Inquiries-Vol.3-Read 15/6/1767
Holloway,Spier,Sadler: Am. Surgeon 1952 - 18 - p.518
Houel : Algérie Méd. 1955 - 59 - 2 - p.75
Hoyer, Clagett : J. Thor.Surg.1946 - 15 -hp.418
Hughes,Kraeft, Lowry : J.A.M.A. 1951 - 146 - p.244
Hyde : Am.J.Med. Sciences 1943 - 205 - p.660

Irwin : Med. Bull. Europ. Command 1951 - 8 - p.538
J. Itard : Thèse Paris 1803

Jacobeus,HC : Münch. Med. Woch. 1910 - 57 - p.2090
1911 - 58 - p.2017
Jenny : Thoraxchirurgie 1955 - 3 - 1 - p.54
Joly, Villemin : J.F.M.C.T. 1954 - 8 - 2 - p.168
P.N.Jones, Bigham : Ann. Int. Med. 1953 - 39 - 4 - p.907
Justin-Besançon, Brouet,Chrétien :J.F.M.C.T. 1954 - 8 - 6 -p.616

Kallqvist : Dis. Chest 1955 - 28 - 4
Kipfer : Verhandl.d.deutsch.Gesell.f.inn.Med.1932 - 44 - p.193
Kircher,Swartzel : J.A.M.A. 1954 - 155 - 1 - p.24
H.Kjaergaard : Thèses Copenhagen 1931 - N° 6
Kourilsky : J.F.M.C.T. 1949 - 3 - 6 - p.523
Kreutzer, Brizzolara, Rogers : Dis.Chest 1952 - 21 - p.663
Kristenson : Le Poumon 1949 - 5 - 2 - p.91

Labesse : voir Benda 1955
S.M.T.Ladjevardi : Mémoire Assistant Etranger 1954
R.Laënnec : Traité de l'auscultation médiate - Paris 1819
Landréat : Thèse Paris 1949
Laval : J.F.M.C.T. 1953 - p.515
Le Brigand, Merlier, Hummel, Triboulet : "Les P.T.sp.contro-lat^x
après pneumonectomie". à paraître dans Le Poumon
lu à la Soc.des Chir.Thor. de Lgue Franç. le 12/5/56
Leggett, Myers, Levine : AM.Rev.Tuberc. 1934 - 29 - p.348
Le Hir, Guignard : J.F.M.C.T. 1953 - 7 - p.156
Lesobre : voir discussion Brincourt 1954



Linn, WS : Am. Rev. Tub. 1955 - 72 - 5
 Lob : Praxis 1952 - 41 - 1 - p.5
 Love, King : Ann.Int.Med. 1954 - 40 - 1 - p.153
 H.A.Lyons : voir M.R.Jones 1954

 Mac Dowell : Dublin Hosp.Gaz.n.s. 1856 - 3 - p.227
 Mac Gown : Proc. Roy. Soc. Med. 1954 - 47 - 4 - p.255
 Macklin : Canad. Med. Ass.J. 1937 - 36 - p.414
 Manzocchi, Capponi : Chirurgia 1953 - 8 - 2 - p.102
 Marolla, Cole, St Raymond : Am. Rev.Tub. 1955 - 71 - 2 - p.295
 Marangoni, Storey, Geib : Am.Rev.Tub. 1955 - 72 - 3 -
 Maxwell : Thorax 1954 - 9 - 1 - p.10
 Meade, Blades : Am. Rev. Tub. 1949 - 60 - 6 - p.683
 Meo, Tallone : Omnia Medica 1954 - 32 - 5 - p.443
 Metras : voir discussion Justin-Besançon 1954
 Meyer, Monod, Grenet, Dubois de M. : B.M.S.M.H.P. 1948 - 64-22-p.763
 Brunel, Gélín : B.M.S.M.H.P. 1954 - 70 - 13 - p.423
 Mezzera, Aguiar : Bolet.d.l.Soc.d.Cirug.d.Uruguay 1954 - 25 - p.118
 Mlczoch : Wien.Ztschr.f.inn.Med. 1955 - 36 - 4 - p.141
 Movitt, Smith, Eloesser : Dis.Chest 1947 - 13 - p.221
 Myatt : Dis. Chest 1954 - 25 - 5 - p.588
 J.A.Myers : Dis. Chest : 1954 - 26 - 4 - p.420
 R.T. Myers, Johnston, Bradshaw : Ann.Surg. 1951 - 133 - p.413

 Niehaus : Am.J. Roentgen 1947 - 57 - p.12
 Nissen : J. Intern. Coll. Surg. 1945 - 8 - p.421

 Ornstein, Lercher : Quart.Bull.Sea View Hosp. 1942 - 7 - p.149

 Passalicqua : Prensa Med. Arg. 1942 - 29 - p.337
 Paul, Beattie, Blades : J.Thor.Surg. 1951 - 22 - 1 - p.52
 Perry : Quart. J. Med. 1939 - 8 - p.1
 Pitt : Trans. Clin.Soc.London 1900 - 33 - p.95

 Rapport, Thurlow, Klassen : Arch.Surg. 1953 - 67 - p.266
 Read, Berry : J.Thor. Surg. 1950 - 20 - p.384
 Reginster : Rev. Med. Liège 1954 - 9 - 9 - p.263
 Rist : B.M.S.M.H.P. 1937 - 53 - p.785
 Rocco, R : Minerva Pediatr. 1955 - 7 - 11 - p.337
 Rodriguez, Adrianza, Briceno : Rev.d.Sanidad y A.S. 1953 - 18-1-193
 Rolleston : Trans.Clin.Soc.London 1900 - 33 - p.90
 C.A.Ross : J.Thor. Surg. 1952 - 23 - p.582
 J.Ross, Dugan, Farber : Dis.Chest 1953 - 23 - 5 - p.577
 W.B.Ross, Lubitz : Ann.Surg. 1949 - 130 - p.100
 Rottenberg, Golden : Radiology 1949 - 53 - 2 - p.157
 Rubin, Rubin : J. Thor. Surg. 1951 - 21 - 4 - p.377

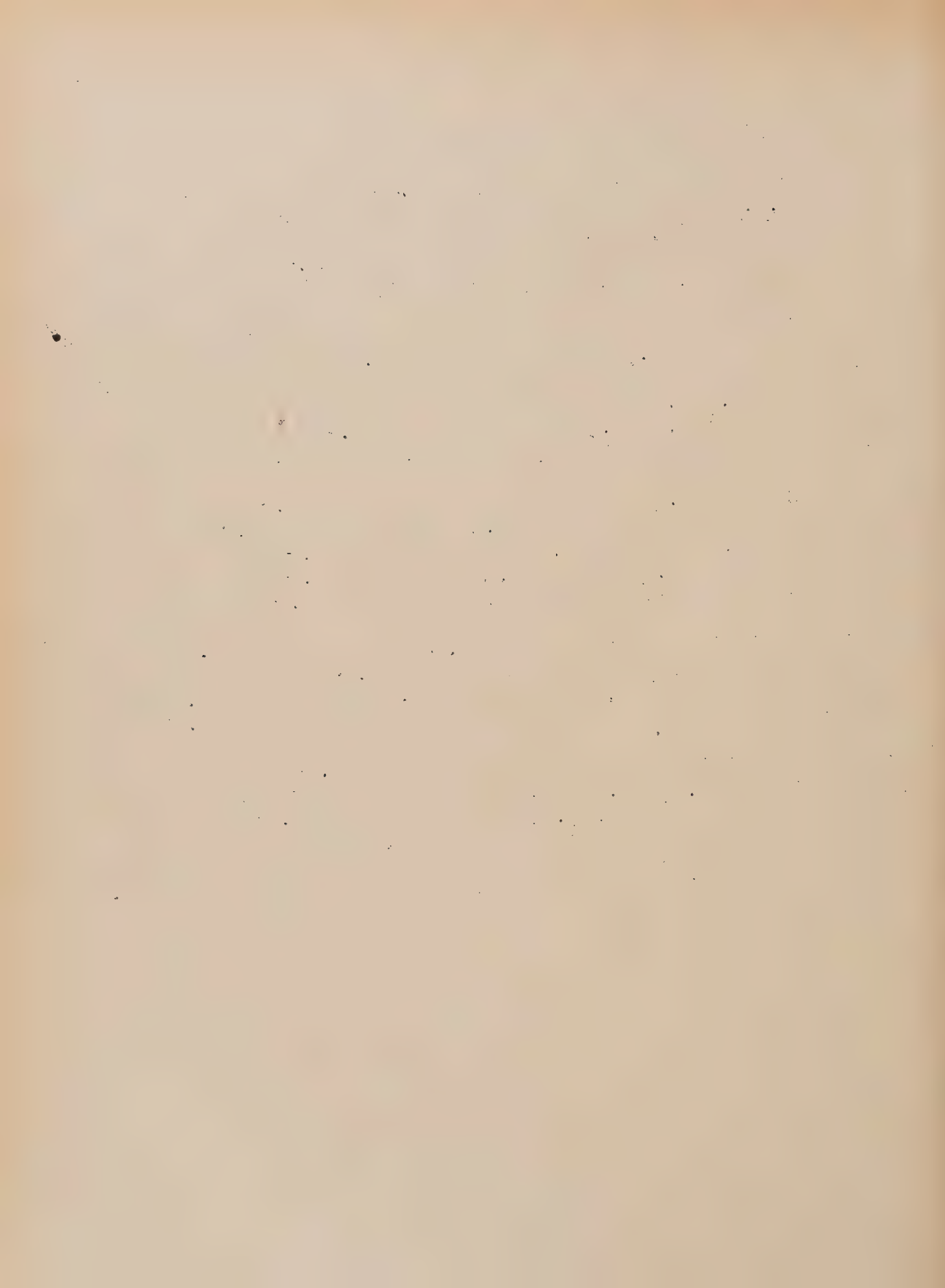
Sabar : Praxis 1955 - 44 - 10 - p.224
 Sabety : Dis. Chest 1955 - 27 - 2
 Santy, Bérard, Galy, Sournia : J.F.M.C.T. 1950 - 4 - 6 - p.555
 Sarrouy, H.S.R.M. : Pédiatrie 1955 - 10 - 2 - p.205
 Sattler : Wien.Klin.Woch. 1954 - 66 - 40 - p.768
 Scheurecker : Der Anesthesist 1954 - 3 - 5 - p.261
 Seley, Neuhof : J. Thor. Surg. 1951 - 21 - p.600
 Sellors : Lancet 1945 - I - p.143
 Shefts, Gilpatrick, Swindell, Gabbard : Dis.Chest 1954 - 26-3-p.273
 Sherman, Brant : Dis. Chest 1954 - 26 - p.328
 Sinding, Larsen : Tidskr.Norske Laegeforen.1951 - 71 - 22 - p.709
 Spencer : Arch.Dis.Childhood 1953 - 28 - p.42
 Spengler : Beitr.z.klin.Chir. 1906 - 49 - p.80
 Stickler, Ellis, Mills : Proc.Staff Meet.Mayo Clin.1955 - 30-13-276

 Touroff, Seley : J. Mt Sinai Hosp. 1951 - 17 - p.680
 Toury, Vicaire : Revue de la Tub. 1946 - 10 - 1 - p.48
 Towson : Canad. Med. Ass. J. 1954 - 70 - 2 - p.188
 Tyson, Crandall : J. Thor. Surg. 1941 - 10 - p.566
 Sycamore : Am.J. Roentgen. 1936 - 36 - p.844

 Venglidès, Liokis : Revue de la Tub. 1949 - 13 - 3 - p.341
 Veselinov : Pediat. Listy 1954 - 9 - 5 - p.267
 de Vilhena Moraes : Rev. Paulista Med.1954 - 44 - 3 - p.197
 Voszschulte, Stiller : Thoraxchirurgie 1953 - 1 - 3 - p.228

 Whittaker : Clinic (Cincinnati) 1876 - 10 - p.193
 M.H. Williams : J. Thor. Surg. 1950 - 20 - 4 - p.652
 New Engl. J. Med. 1954 - 251 - p.888
 Wörn : Tuberculosearzt 1952 - 6 - 12 - p.729

 Yglesias de Oliveira : Gaz. Med. Portuguesas 1951 - 4 (2)-2-p.419



Publications importantes, surtout récentes
non indexées dans le texte.

-:-

- J.Alexander : (trait.P.T.Sp.) Am.Ass.for Thor.Surg.Meeting, mars 49
Haight : (traitem.chir.P.T.Chronique)
Amer. Trudeau Society juin 47
- Bashir : (clinique du P.T.) Pakistan J.Health 1955 - 4 - 4 - p.195
Belcher, Siddons: "Air containing cysts of the lung" (classificat.)
Thorax 1954 - 9 - 1 - p.38
- Bergqvist : (aspiration continue) Nord.Med.1955 - 53 - 14 - p.571
Biancalana : (trt P.T.simple et chroniq.) Minerva chir.1953-8-6-p.209
B.Blades: (chir.des bulles/s.pl.)
Amer.Ass.for Thor.Surg.Meeting, mars 1949
- Borne MH: (P.T.+air block + Pn.Méd. chez prématuré)
N.Y.St.J.Med. 1/5/1955 - 55 - 9 - p.1347
- Brehm; Cady, Winston, Rapp: (méthodes de trt du P.T.sp.)
Guthrie Clinic Bull.(Sayre) 1955 -24-3-p.115
- Brewer : (principes du trt chir. du P.T.chron.)
Bull.Los Angeles Surg.Soc., vol.I
- Briggs, Byron : (trt P.T.sp.) Am.J.Surg.1955 - 89 - 2 - p.356
Brunner: (aspiration continue) Schweiz.Med.Woch.1941- 22 - p.1210
- Chambers : "Limited chronic tension P.T.with lobar atelectasis"
Calif.Med. 1954 - 81 - 5 - p.344
- Citroni O : (P.T.chron.) Giorn.ital.d.Tuberc.1955 -9 - 3 - p.163
Clagett : (trt chir.des form.bulleuses) Dis.chest 1949 -15 -p.669
Cosgriff : (coagulation en HP.T.sp.) Am.J.Med.1950 - 8 - p.57
Crowther : "Spon.P.T." Medical World 1954 -81 - 6 - p.608
Curti, Poulsen: "Trt of simple sp.P.T." J.Thor.Surg.1950 -19 -1-p.145
- Dalberg : (clin.et trt P.T.) Med.Bull.U.S.Army Europe 1955-12-5-p.119
Dederer K : (co.étranger intra-bronchique et P.T.sp.bilat.)
West.O.R.L. 1955 - 17 - 4
- F.Deucher : (étio-pathogénie P.T.sp.) Schweiz.Med.Woch 1955 -85 -2
- Elrod, Murphy: H.P.T. et décortication; J.Thor.Surg.1948-17-3-p.401
Englander : 1 cas P.T. sur emph.bulleux bilat.
Ohio St.Med.J.1954 - 50 - 2 - p.128
- Fischer : "Der gutartige Sp.P.T. durch Ruptur v.Spitzennarbenblasen"
Ztschrift f.Klin.Med.1922 - 95 -p.1
- Fuller, Clagett, Hodgson: (Trt du P.T.sp.idiop.: 107 cas) unpublished
- Garlick : (P.T.sp.) Am.Surgeon 1954 - 20 - 11 - p.1191
- Hartzell : (revue 43 cas H.P.T.) Ann.Int.Med.1942 - 17 - p.496
Hitze : (statistique et therap.du P.T.) Nordisk Med.1954 -52-47-p.1629
Hopkins : (revue 49 cas H.P.T.) Am.J.Med.Soc.1937 - 193 -p.763

- Hyde, Hyde : (63 cas de P.T.bénin) Am.J.Med.Sc.1948 -215 - p.427
 : (12 cas d'H.P.T.; décortication) Am.Rev.Tub.1951-63-p.417
- M.R.Jones, Lyons : (P.T.sp.) Am.J.Med.Sc.1954 -227 - 1- p.13
 Jenney : (P.T.sp.; étiol.trt.) Wien.Klin.Woch.1952 -64-39-p.765
- Lemieux, Thibaudeau : 2 cas de P.T.à soupape. Laval Medical 1953
 18 - 3 -p.302
- Macklin : Médecine 1944 - 23 - p.281
- Mac Quigg : Thoracotomie en P.T.sp. Am.Surg.1955 - 21 - 5 - p.478
- Magalhaes : (éventration diaphragm.simulant un P.T.sp.)
 Jornal do Medico 1955 - 27 - 656 - p.879
- W.S.Miller: (blebs and bullae) Am.J.Roentgen.1927 - 18-p.42
- Murphy, Mc Daniel : "Oxidized cellulosis in pleural symphysis"
 J.Thor.Surg.1948 - 17 - 3 - p.416
- Russell : (P.T.soupape en chir.trachéale)
 S.Afri Med.W.1955 - 29 - 25 - p.577
- Sampson, Burford : (lres décortications en hémithorax traumatique)
 J.A.M.A. 1945 - 129 - p.606
- Sattler : (pathogénie et trt P.T.sp.)
 Wien.Klin.Woch.1953 - 65 - 20 - p.432
- Sinclair: 70 cas P.T.sp. NewZealand Med.J. 1955 - 54 - 299 -p.51
- Stanganelli : (thoracotomie en P.T.sp.) Minerva Med.1952 -1-17-p.369
- Swierenga : (diagn.et trt P.T.sp.)
 Ned.Tijdschr.v.Geneesk.1955 -99-28-p.2047
- Touzard, Boucher : Ky.géant LIG avec P.T.; exérèse- Le Poumon 1955-9-3-
- Tysinger, Meneely: Trt du P.T.sp.-Am.J.Surg.1955 - 89 -2 - p.360
- Wamsteker : (vanishing lung" et P.T.; chirurgie)
 Ned.Tijdschr.v.Geneesk.1955 - 99 -25 -p.1875
- Watson Robertson: (1er hémithorax artif.en trt P.T.récid.)
 Arch. Surg.1928 - 16 - p.431
- Witt : 1 cas P.T.récid. - Med.Klinik 1955 - 50 - 28 - p.1177
- Yore, Morgan : (trt du P.T.sp.) Bull.Mason Clinic 1953 - 7 - p.1

